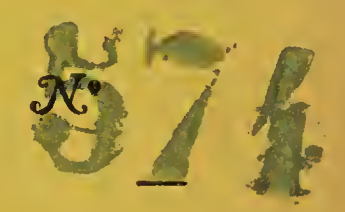


FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

—

THÈSE



POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 17 *juillet* 1900, *à* 1 *heure*

Par André QUENTIN
Né à Rouen, le 4 décembre 1873

ACCIDENTS PULMONAIRES

INFECTIEUX DU CANCER DE L'ESTOMAC

LEUR FRÉQUENCE AU COURS DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Président : M. DEBOVE, *professeur.*

Juges : MM. CHARRIN, *professeur.*
ROGER et THOINOT, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUVE ET BOYER

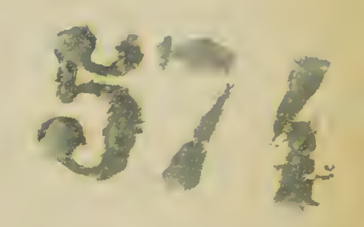
IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

—

1900





THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 17 *juillet* 1900, *à* 1 *heure*

Par André QUENTIN

Né à Rouen, le 4 décembre 1873

ACCIDENTS PULMONAIRES

INFECTIEUX DU CANCER DE L'ESTOMAC

LEUR FRÉQUENCE AU COURS DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Président : M. DEBOVE, *professeur.*

Juges : MM. CHARRIN, *professeur.* ROGER et THOINOT, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR QUENTIN

A MON PÈRE LE DOCTEUR QUENTIN
ET A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'honneur.

ACCIDENTS PULMONAIRES

INFECTIEUX DU CANCER DE L'ESTOMAC

Leur fréquence au cours des interventions chirurgicales

AVANT-PROPOS

Les accidents infectieux du cancer de l'estomac sont fréquents et ont fait l'objet d'un certain nombre de communications. Parmi ces accidents, ce sont les complications pulmonaires qui surviennent le plus souvent c'est-à-dire dans près de la moitié des cas de cancer gastrique (1).

Ces complications déjà si fréquentes dans les cas de cancers dont on ne tente pas d'arrêter l'évolution, apparaissent d'une façon toute spéciale à l'occasion des interventions chirurgicales.

Ce sont ces accidents et leur prophylaxie que nous

1. Pierre. Thèse de Paris, 1890, 68 cas sur 143 observations de cancer stomacal. Lebert (*Traité des maladies cancéreuses*) 27 fois sur 57.

avons étudiés particulièrement et qui font l'objet de notre thèse inaugurale.

Mais, à la veille de terminer nos études médicales, il nous reste un devoir bien agréable à remplir : c'est d'adresser le modeste tribut de nos remerciements à nos maîtres de Rouen et de Paris, qui facilitèrent et nous firent aimer notre tâche ;

M. le Dr Cerné, professeur de clinique chirurgicale, fut notre premier maître dans les hôpitaux de Rouen. Son enseignement si clair, si pratique, sa grande bonté pour nous à certain jour, lui ont acquis des droits à notre vive reconnaissance. Qu'il veuille bien accepter ici l'assurance de notre entier dévouement.

M. le Dr Olivier professeur de clinique médicale, nous initia à la pratique de notre art. Nous garderons toujours une profonde gratitude à ce chef si bienveillant des leçons de bonne clinique qu'il nous donna.

Que M. le Dr Merry Delabost ancien directeur de l'Ecole de Médecine de Rouen et M. le Dr Brunon directeur actuel, MM. les Drs Bataille, Dumont, Halipré, Nicolle, Pennetier et Tinel veuillent bien agréer nos remerciements pour l'intérêt qu'ils nous ont témoigné pendant nos études.

Nous gardons un souvenir particulièrement reconnaissant de MM. Martin, professeur de clinique obstétricale et François Huë, professeur de pathologie externe. Leur enseignement nous fut précieux et nous leur disons bien sincèrement merci.

Qu'il nous soit permis d'exprimer toute notre admiration à nos maîtres de Paris : MM. les professeurs

Tillaux, Raymond, Pinard, Dieulafoy, Cornil, Proust, Fournier, Farabeuf et MM. les professeurs agrégés Thierry et Marie, pour les savantes leçons que nous avons reçues d'eux et notre gratitude pour la bienveillance qu'ils ont eue pour nous.

Nous voulons dire à M. le Dr Toupet, médecin des hôpitaux, combien nous sommes touché de la sympathie qu'il nous a témoignée.

M. le Dr Milian nous a prodigué ses conseils quand nous suivions le service de M. le professeur Cornil ; nous ne saurions trop le remercier de son aimable accueil.

M. le professeur Debove a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, nous le prions d'agréer l'hommage de nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait.

HISTORIQUE

Les complications pulmonaires que détermine l'extension du cancer de l'estomac sont bien connues depuis longtemps ; mais les complications pulmonaires non cancéreuses n'ont été décrites que dans ces trente dernières années.

A la fin de 1872, Moxon communiquait à la Société pathologique de Londres deux cas d'angioleucite suppurée du poumon.

En 1873, Maurice Raynaud présentait à la Société Médicale des hôpitaux une observation sur le même sujet, puis successivement, Féréol, Thaon, Troisier, Hillairet, prouvaient qu'une lymphangite pulmonaire généralisée s'observe quelquefois dans le cancer de l'estomac accompagné du cancer des ganglions lymphatiques de la petite courbure.

Mais le premier travail d'ensemble sur ce sujet est la thèse de Pierre parue en 1890 et intitulée : « *Complications non cancéreuses de l'appareil pulmonaire dans le cancer de l'estomac* ». Le Dr Pierre envisage la question au point de vue de la pathogénie et cherche à mettre en évidence le lien qui unit ces bronchites, broncho-pneumonies, pneumonies et pleurésies au cancer de l'estomac. D'après lui et Chantemesse,

les filets sensitifs de la muqueuse stomacale étant irrités continuellement par les sécrétions cancéreuses, il y aurait une action réflexe sur l'appareil pulmonaire par l'intermédiaire du pneumogastrique et du grand sympathique avec lequel ce nerf présente de nombreuses anastomoses.

Depuis ont paru sur cette question les communications de :

Hanot. — Forme septicémique du cancer de l'estomac, dans les *Archives générales de Médecine*, 1892.

Devic et Chatin. — Forme pleurale du cancer de l'estomac dans la « *Province Médicale* » (juillet 1894).

Achard. — Cancer de l'estomac. Forme pyohémique. « *Médecine Moderne* » (octobre 1894).

Hanot. — Cancer et suppuration, dans la *Presse Médicale*, 1895.

Achard. — Complications infectieuses du cancer de l'estomac (Société Médicale des hôpitaux, juillet 1895).

En 1896, le Docteur Hérard de Bessé reprend cette étude, à un point de vue plus général et présente sa thèse sur les « formes septiques du cancer de l'estomac, complications infectieuses, formes pyohémiques et septicémiques ». Cet auteur réunit un certain nombre d'observations de complications à distance : complications du côté du foie, des reins etc, et consacre quelques pages aux complications pulmonaires, en faisant bien ressortir le caractère infectieux de ces accidents, caractère que Pierre a complètement passé sous silence.

Dans ces derniers temps, les interventions chirur-

gicales sur l'estomac s'étant enhardies et multipliées, on a observé, à la suite de ces interventions, des accidents du côté de l'appareil respiratoire et celà sans généralisation cancéreuse, simplement par processus septique, embolie le plus souvent. Malgré les précautions antiseptiques les plus minutieuses, on a vu, à l'occasion d'une gastro entéro-anastomose, d'une gastrostomie ou d'une gastrectomie, survenir, soit une gangrène pulmonaire, soit une broncho-pneumonie, soit une congestion pulmonaire que rien ne pouvait expliquer et qui cependant avaient bien une relation de cause à effet avec l'opération pratiquée.

Ce sont ces complications que nous voudrions étudier ainsi que leur prophylaxie.

Pour bien comprendre le caractère infectieux de ces accidents, nous ferons d'abord une revue sommaire de la microbie de l'estomac et nous ferons remarquer l'état de la muqueuse atteinte de cancer. Nous verrons que cette muqueuse, privée de la plupart de ses moyens de défense, est un excellent milieu de culture pour les microbes qui l'habitent.

Nous étudierons ensuite les voies par lesquelles les produits septiques élaborés dans l'estomac vont porter au loin l'infection, particulièrement dans l'appareil pleuro-pulmonaire.

Dans un autre chapitre, nous verrons quelle est la part de l'influence nerveuse dans la production des complications et dans la prédisposition à celles-ci.

Puis nous insisterons sur la fréquence de ces mêmes

infections pulmonaires au cours des interventions chirurgicales.

Les formes pleurale, broncho-pneumonique, pneumonique et gangréneuse de ces infections feront l'objet d'un troisième chapitre. Puis nous indiquerons leur prophylaxie.

Enfin, après l'exposé des observations que nous avons recueillies, nous nous permettrons de tirer quelques conclusions.

MICROBIE DE L'ESTOMAC

Nous n'aurons en vue dans cette étude que les microorganismes qui habitent l'estomac à l'état normal et à l'état pathologique. Quant aux autres produits normaux ou anormaux que l'on rencontre dans la cavité gastrique, nous renvoyons pour leur étude à la thèse très documentée de M. Boix (1), dans laquelle, d'ailleurs, nous avons puisé de nombreux renseignements.

Rappelons seulement la présence d'alcaloïdes très toxiques dans les viandes putréfiées, charcuterie avariée, poissons, fromage, pain moisi etc., et dont M. Charrin (2) a fait l'énumération complète.

Pour tenir compte de tous les microorganismes susceptibles d'être rencontrés dans l'estomac, il nous faut énumérer ceux qui sont introduits avec les aliments, car ils peuvent agir ou par eux-mêmes ou, en troublant la digestion, donner naissance à des produits toxiques.

a. — *Microorganismes introduits par les aliments.* — Les microbes ne manquent pas dans les ingesta.

1. Boix. *Le foie des dyspeptiques.* Th. Paris, 1893-94.

2. Charrin. *Les Poisons de l'organisme. Encyclopédie Leauté.* Manou, Paris, 1893.

Pour ne parler que du pain, même en bon état de conservation, il peut porter avec lui le Pénicillium glaucum, l'ascophora nigricans, l'oïdium aurantiacum, le mucor mucedo (Boix).

Le gluten et l'amidon que renferment le pain sont fermentescibles. Le gluten en présence du bacillus glutinis donne, pendant la cuisson, des acides acétique, butyrique et lactique (Chicaudart). Or le bacillus glutinis résiste, au centre de la mie, à la température à laquelle il est porté et peut continuer dans l'estomac la fermentation acétique (Bouchard).

L'amidon, en présence de la diastase céréaline, est dédoublé en dextrine et maltose. Cette maltose se dédouble à son tour, sous l'influence du saccharomyces minor, en dextrose et levulose qui, par fermentation, donneront de l'alcool et de l'acide carbonique lequel fait lever le pain (Graham) .

Nous n'entreprendrons pas l'énumération des microorganismes que transporte l'eau, même potable, signalons seulement le bacille de la fièvre typhoïde et le bactérium coli.

b). — *Microorganismes habitant normalement l'estomac.* — Les microorganismes dont nous venons de parler sont ingérés avec les aliments, soit parce qu'ils y sont contenus, soit parce qu'ils se mêlent à eux pendant la mastication. La salive déglutie en entraîne un grand nombre, les uns habitent normalement la bouche, les autres ayant été apportés par l'air.

Il nous reste à parler de certaines espèces habitant

normalement l'estomac et surtout l'intestin où l'alcalinité permanente du milieu favorise leur pullulation.

Même à l'état de santé il existe dans l'estomac de nombreux espèces d'organismes inférieurs.

Gillepsie (1) en 1893, étudiant le contenu de l'estomac à l'état de maladie et à l'état normal, isole 24 microorganismes. Il voit parmi eux, à côté de microbes encore inconnus, le coli-bacille, le protée vulgaire, le bacille subtil, un mucor, un aspergillus, etc.

Avant lui, Goodsir en 1842 et plus tard Falkenstein avaient étudié la sarcine (sarcina ventriculi) et montré son abondance particulière dans les estomacs dilatés et cancéreux. Cette abondance est telle que l'on a « cité « des cas, dans lesquels une goutte de liquide gastrique « était aussi riche en sarcines qu'une goutte de liquide « de culture » (Bouveret).

Plusieurs champignons avait été trouvés par de Bary (2) ; l'Oïdium albicans, le Leptothrix buccalis, le bacillus geniculàtus, ce dernier très fréquemment.

Abelous (3) en 1888 avait pu dans un estomac sain isoler 16 espèces dont 7 connues.

1° Sarcina ventriculi.
2° Bacillus pyocyaneus.
3° — lactis aerogenes.
4° — subtilis.

1. Gillepsie. *The journ. of. path. and bacter.* 1-3, 1893.
2. De Bary. *Arch. f. Exp. Path. and. Pharmac.*, t. XX, p. 243.
3. Abelous. Th. Montpellier, 1888.

5° Bacillus amylobacter.
6° — megaterium.
7° Vibrio rugula.

Il avait rencontré en outre, à côté de ces types classés, 9 autres espèces dont un coccus qu'il appelle coccus A et un grand nombre de bacilles : A, B, C, etc.

Capitan et Moreau (1), en 1889, ont isolé trois types indéterminés : deux levures et un bacille rappelant le bacille tuberculeux, mais un peu plus long.

Enfin, à tous ces microorganismes, il faut ajouter des levures, parmi lesquelles la levure alcoolique et aussi les bactéries des diverses fermentations dont nous avons parlé plus haut.

c). — *Microorganismes de l'estomac à l'état pathologique. — Bactéries des fermentations acides.* L'acide chlorhydrique du suc gastrique dont le rôle antiseptique est fortement discuté, semble au moins atténuer la virulence des microzoaires introduits dans l'estomac. Il semble agir par son acidité, car le bacille de Koch, par exemple, qui dans l'entérite tuberculeuse se développe si bien dans l'intestin, ne détermine pour ainsi dire jamais de lésions du côté de l'estomac.

Quoiqu'il en soit, cet antiseptique relatif disparaît dans le cancer gastrique. L'anachlorydrie favorisant la pullulation microbienne, il en résulte des fermentations secondaires dans lesquelles prennent naissance : des acides lactique (par développement du bacillus glutinis apporté par la mie de pain), acétique chez

1. Capitan et Moreau. *Soc. biol.*, 1889, p. 25.

les buveurs d'alcool (mycoderma acéti) et butyrique. Les agents de la fermentation butyrique sont nombreux ; les principaux sont : le bacillus butyricus de Pasteur ou Clostridium butyricum de Prazmowski, le bacillus amylobacter de Trécul et Van Tieghem, le bacillus butylicus de Fitz.

Tous ces organismes sont anaérobies ; aussi leur action est-elle favorisée par la présence du bacille lactique qui absorbe l'oxygène.

Bactéries pathogènes. — Mais quel que soit le nombre des bactéries que renferme l'estomac, le bacillus coli communis est encore, d'après Lesage, l'hôte le plus fréquemment rencontré dans les estomacs malades avec ralentissement de la nutrition ; cependant, sa virulence, d'après lui, serait faible ou nulle. D'un autre côté, d'après MM. Césaris Demêl et Orlandi (1), une culture de bacillus coli dans le suc gastrique est tellement virulente que 1 centimètre cube de ce liquide injecté dans le péritoine du cobaye suffit pour tuer cet animal, qui ordinairement est peu sensible à l'action de ce microbe.

Le bacillus coli pullule dans l'intestin et ses produits de sécrétion, même alors qu'il paraît le plus inoffensif, doivent toujours être suspects ; aussi, quoique moins abondant dans l'estomac que dans l'intestin a-t-il un rôle très important dans le cancer gastrique : l'atonie du pylore et l'existence d'une altération duodénale rendant facile le reflux des aliments.

1. Césaris Demel et Orlandi. *Acad. méd. de Turin*, séance du 28 janvier 1893.

Nous renvoyons pour une étude approfondie de ce bacille aux publications de Macaigne (1) Hanot (2) et Boix (3), ainsi qu'aux communications faites par différents auteurs à la Société de Biologie et à la Société des Hôpitaux.

Nous retenons seulement des travaux de ces auteurs que le bacille coli a une action hypothermique nettement constatée et nous nous demandons s'il faut voir dans cette action hypothermisante une explication à la faible élévation de température que l'on observe dans les complications pulmonaires septiques du cancer de l'estomac. Nous n'émettons là qu'une hypothèse que nous ne sommes pas encore en mesure de vérifier.

Nous ajouterons enfin que l'on peut rencontrer dans l'estomac cancéreux des bactéries grandes et grosses, à espaces clairs, isolées, droites, quelquefois une peu flexueuses, vivement colorées comme dans l'observation de Souligoux et Milian (4) et qu'en outre le streptocoque, hote habituel de toutes les suppurations, se trouve toujours associé aux autres microbes dans les suppurations stomacales.

1. Macaigne. Thèse Paris, 1891.

2. Hanot. *De l'ictère grave hypothermique. Arch. gén. de Médecine.* Avril 1893.

Ictère grave hypothermique colibacillaire. Soc. de biologie 17 février 1894 et Soc. Méd. des hôpitaux 4 mai 1894.

3. Boix. *De l'action hypothermisante du bacillus coli communis.* Mémoire à la Soc. de biologie 27 mai 1893 et 8 juin 1895.

4. Souligoux et Milian. *Epithelioma cylindrique et suppuré du pylore, ectasie cancéreuse et purulente à streptocoques du canal thoracique.* Société Anatomique, janvier 1900, p. 52.

Nous voyons donc que l'estomac, même sain, renferme des microorganismes en quantité considérable et cependant, il ne se produit ni fermentations secondaires, ni accidents pulmonaires infectieux d'aucune sorte quand la digestion est normale.

Que faut-il donc : 1° pour que les bactéries se développent dans l'estomac ;

2° Pour que l'organisme soit envahi et l'appareil pulmonaire atteint en particulier.

B. — *Conditions qui favorisent le développement des microbes dans l'estomac.*

Les conditions qui favorisent le développement des microbes dans l'estomac, relèvent de trois ordres de causes :

I. — *Cause physique.* — Chaleur.

II. — *Causes mécaniques.* — Dilatation stomacale et rétrécissement pylorique, faible motilité de l'estomac.

III. — *Causes physiologiques et chimiques.* — Présence de mucus, de bile et de sang dans le milieu stomacal et surtout l'anachlorhydrie habituelle dans le cancer.

I. — *Cause physique.*

La chaleur stomacale, par son origine même est cause physiologique, mais, dans le cas actuel, elle n'agit pas autrement que dans l'étuve d'un laboratoire de bactériologie. Elle favorise indubitablement le déve-

loppement et la reproduction des bactéries. Nous n'insisterons pas autrement sur son mode d'action.

II. — *Causes mécaniques.*

Ces causes, les plus importantes peut-être au point de vue du développement des bactéries dans le milieu stomacal, sont les suivantes :

1° l'atonie gastrique.

2° le rétrécissement pylorique.

Leur aboutissant est la dilatation de l'estomac.

1° *Atonie gastrique.* — Le cancer de l'estomac peut siéger sur le corps même de l'organe, face antérieure, postérieure ou courbures. Il détermine des lésions de gastrite chronique qui amènent une altération de la tunique musculaire, atrophie ou sclérose, d'où atonie. On peut comparer l'atonie de l'estomac atteint de cancer à l'atonie de la vessie dans l'hypertrophie de la prostate. La vessie, se contractant mal et surtout se vidant mal se laisse distendre et s'infecte très rapidement.

Sans aller jusqu'à dire que cette atonie transforme l'estomac en une poche comparable à un ballon de culture, il est certain que les aliments n'étant plus brassés avec l'énergie nécessaire par la muscle gastrique, leur digestion est incomplète et les micro-organismes qu'ils contiennent ont beau jeu pour déterminer des fermentations secondaires dans un organe qui se défend mal et qui va se dilater de plus en plus.

2° *Rétrécissement pylorique.* — Le cancer peut siéger au pylore et celà dans 60/100 des cas. Le

siège de la tumeur au pylore produit un spasme des fibres musculaires de cette région et une obstruction véritable qui favorise la stagnation des aliments (Collet).

Dans ce cas il n'y a pas atonie stomacale, il est vrai, mais il y a stagnation des ingesta, rétention des aliments beaucoup plus longue qu'à l'état normal et, comme en même temps la sécrétion gastrique est troublée, là encore les microorganismes sont à l'aise pour se développer.

Enfin l'estomac, qui a d'abord lutté contre la distension que produisent les aliments sur ses parois, cède peu à peu et il se dilate. Alors est constituée l'une des grandes causes d'auto-intoxication chez les cancéreux : la dilatation de l'estomac.

3° *Dilatation de l'estomac.* — C'est bien là le cas de comparer la poche stomacale distendue au point de contenir parfois plusieurs litres de débris d'aliments et de détritus de toute sorte au ballon de culture employé en bactériologie. C'est bien là le laboratoire de poisons de Bouchard. Rien n'y manque : chaleur, repos relatif de la masse ; rien pour entraver la réaction, l'oxygène n'existant pas et l'anachlorhydrie étant presque constante dans le cancer. De plus, cet estomac dilaté par les aliments est distendu de façon notable par des gaz de fermentations, acide carbonique, hydrogène et hydrogène sulfuré. Ces gaz agissent ici, à la fois comme agents de distension, comme milieux privés d'oxygène, favorisant de cette façon le développement d'un grand

1. Collet, *Précis de path. int.* T. I. p. 414.

nombre de bactéries et comme toxiques. Or, il y là un véritable cercle vicieux : ces gaz de l'estomac, produits par les fermentations anormales de l'estomac dilaté sont eux-mêmes une cause de dilatation par paralysie, l'acide carbonique et l'hydrogène sulfuré entravant les contractions musculaires (1).

Voyons maintenant les autres causes de pullulation microbienne.

III. — *Causes physiologiques et chimiques.*

Cet estomac déjà si propice au développement de la flore microbienne fournit lui-même tout ce qu'il faut pour son complet épanouissement et semble se refuser à produire ce qu'il faudrait pour l'entraver. Il fournit du mucus et laisse parfois le sang se répandre dans sa cavité ; le suc pancréatique et la bile peuvent venir alcaliniser le milieu stomacal. Quant à l'HCL. dans la plupart des cas de cancer il n'est plus élaboré.

Voyons successivement les rapports qui peuvent exister entre la présence de ces substances dans l'estomac et le développement des bactéries.

Le *mucus*, toujours présent dans la cavité gastrique au moment de la digestion, est, dans le cancer stomacal, sécrété d'une manière permanente et en grande quantité par les glandes de l'estomac. Celles-ci ont subi la transformation muqueuse, comme l'a bien montré Hayem (2), et il en résulte la perte des propriétés digestives du suc gastrique.

1. Manquat, *Traité de thérapeutique*, T. II, p. 330.
2. Hayem. *Bulletin médical*, 1894, n° 6.

Or ce mucus fournit aux microbes une alcalinité constante et les protège, en les enrobant, eux et les aliments qui les contiennent, contre l'action de HCL. (Boix, Debove et Rémond).

Le *sang* qui reste dans la cavité gastrique après une hématémèse peut se putréfier très rapidement, en fournissant un excellent terrain de culture aux hôtes de l'estomac.

La *bile* qui, grâce à l'atonie du pylore, reflue facilement de l'intestin dans la cavité gastrique, est un bien faible antiseptique, s'il faut en croire Létienne (1) D'après cet auteur, certains microbes tels que le staphylococcus aureus et le bacillus coli communis, vivent aisément dans la bile pure ; certaines biles sont même particulièrement propices au développement des micro-organismes, par leur grande alcalinité.

Lorsque, au lieu d'atonie, il y a rétrécissement avec spasme du pylore, la bile n'apparaît pas dans l'estomac celà va de soi et son action antiseptique si faible soit-elle ne peut s'exercer.

Le *suc pancréatique*, dont le reflux est rendu plus facile par l'atonie du pylore, favorise aussi, par son alcalinité, les fermentations secondaires et la production d'acides organiques. Le suc pancréatique apporte d'ailleurs une certaine quantité d'acides gras, tandis que la bile transporte les matières excrémentitielles du foie.

Mais c'est encore l'anachlorhydrie qui favorise au

1. Létienne. Th. Paris, 1891.

plus haut point la multiplication microbienne dans l'estomac. « A un premier stade de catarrhe acide, disent « Debove et Rémond (1), (que la gastrite soit d'une ori- « gine quelconque) succède peu à peu une diminution « de la sécrétion chlorhydrique, remplacée par un « liquide muqueux, neutre ou alcalin, encore riche en « pepsine ; mais ce ferment lui-même ne tarde pas à « disparaître et le contenu gastrique n'est plus qu'un « mucus plus ou moins troublé par des globules blancs « et des cellules desquamées ».

L'absence de HCl dans le cancer de l'estomac est d'ailleurs confirmée par nombre d'auteurs, particulièrement Rosenheim et Mathieu (2).

Les bacilles se trouvant ainsi en milieu alcalin, sans oxygène, avec les conditions de chaleur et d'humidité voulues, toutes circonstances essentiellement favorables, vont se développer et le liquide stomacal sera un riche bouillon de culture, d'une toxicité considérable. Mais il ne s'ensuit pas que l'organisme sera infecté pour celà. Quelles sont donc les barrières qui protègent l'organisme contre l'inoculation menaçante, ou plutôt, que faut-il pour que ces microbes soient lancés dans l'économie et pour que le poumon soit infecté : C'est ce que nous allons voir, maintenant.

1. Debove et Rémond, p. 216.

2. Mathieu. *Arch. gén. de médecine.* 1889.

Conditions d'infection de l'organisme par les microbes de l'estomac.

Ces conditions sont les suivantes : Il faut :

1° Une porte d'entrée à l'inoculation.

2° Que l'organisme soit en état de réceptivité.

3° Que les microbes soient virulents.

Dans le cancer stomacal, tout concourt à remplir les deux premières conditions :

1° Le cancer développe ainsi que l'ont montré Albert Mathieu (1), Lorenz et Rosenheim, des lésions de gastrite aiguë ou chronique, catarrhale et intertistielle. Les ulcérations qui en sont la conséquence sont une porte toujours ouverte aux divers microbes qui pullulent dans la région supérieure du tube digestif. Par ces plaies, les produits bactériens, les toxines septicémiques s'introduisent dans le sang.

Assez souvent, il existe en même temps qu'un cancer non ulcéré, un ulcère non néoplasique, un ulcère simple, rond, qui peut être aussi la plaie d'inoculation. Telle est par exemple l'observation de MM. Peyrot et

1. Mathieu. *Arch. gén. de méd.* 1889.

Milian (1) dans laquelle on voit nettement, à côté d'un cancer, ulcéré il est vrai dans ce cas, un ulcère simple, l'ulcère rond typique, qui a certainement contribué à la production de la gangrène pulmonaire.

Les ulcérations gastriques, avec ou sans dilatation, sont causes de complications, mais les ulcérations qui portent sur le cancer, sur la tumeur elle-même sont également, dans un certain nombre de cas, le siège d'une infection le plus souvent streptococcique. Baignant continuellement dans un liquide qu'elles-mêmes contribuent à rendre plus toxique et plus irritant pour l'estomac, elles ne tardent pas à présenter des points de gangrène et d'élimination de la matière cancéreuse (observations 1, 3, 7, 9).

Tous ces débris, ces lambeaux tombent dans le milieu stomacal ou restent rattachés à la paroi par un filament. N'étant plus nourris ou très mal, ils ne tardent pas à être la proie des bactéries et sont le point de départ d'un foyer putride. Ce putrilage se détache, laissant à nu une portion de la tumeur, une plaie cancéreuse qui devient à son tour une plaie absorbante et peut-être sécrétante. En tout cas, les toxines élaborées par la néoplasie sont versées dans le torrent circulatoire (Garcin).

Ce qui montre bien que le contenu stomacal est le siège de fermentations secondaires et de putréfaction d'origine microbienne, c'est d'abord l'odeur infecte qui se dégage, quand on ouvre un estomac de cancéreux,

1. Peyrot et Milian, *Gangrène pulmonaire*, etc., *in Presse méd.* 1900.

dans lequel le cancer est en voie d'élimination. C'est aussi la fétidité, le goût nauséabond qu'ont, pour ces malades, les régurgitations qui suivent les repas et enfin la fétidité de l'haleine.

Tous les cancers ulcérés et particulièrement les cancers végétants sont caractérisés par ces productions de matières putrides.

Les microorganismes qui vivent là en toute liberté traversent la muqueuse stomacale qui ne se défend plus ou s'introduisent dans l'économie par les solutions de continuité qui existent toujours dans cette muqueuse atteinte de gastrite chronique. La preuve en est dans les nombreuses espèces microbiennes que l'on a trouvées sur les coupes d'estomac atteint de cancer. Ce sont généralement des streptocoques, des coli-bacilles et toujours des anaérobies. Nous verrons, à l'étude des complications pulmonaires que ces mêmes anaérobies sont retrouvés dans le poumon atteint de gangrène. Il y a donc eu transport de l'estomac au poumon, nous verrons par quelles voies.

B. — Mais il faut, avons-nous dit, que l'organisme soit en état de réceptivité.

Le cancer, d'après Adamckiewicks (1) et Klemperer (2) paraît sécréter des produits toxiques, qui résorbés et distribués dans tout l'organisme, ne font que l'affaiblir et nuire à sa nutrition.

Peut-être aussi n'avons nous affaire qu'à une simple

1. Adamckiewicks. *Wiener méd. Blatt*, n° 26 1890.

2. Klemperer. *Berliner Woschenschrift*, 1890.

résorption de déchets putrides, produits par la désintégration de la tumeur ulcérée ou élaborés dans un milieu stomacal essentiellement fait pour la pullulation des microorganismes.

En tout cas, le cancéreux est dans des conditions éminemment favorables pour être infecté et faire du pus : il est anémié, affaibli, se nourrit mal, il est en état de déchéance organique. Qu'une plaie ou solution de continuité quelconque vienne à se produire dans son estomac, la moindre cause occasionnelle suffira à déterminer l'infection de l'organisme et particulièrement de l'appareil pulmonaire.

C. — Pour remplir la troisième condition d'infection de l'organisme, les microbes doivent être virulents. Or les circonstances dans lesquelles un microbe jusqu'alors inoffensif acquiert une exaltation de virulence nous sont complètement inconnues. Peut-être dans le cas actuel pourrait-on invoquer l'association microbienne, mais, encore une fois, c'est là un des points de la microbiologie que l'on a pas encore élucidés.

Voyons maintenant par quelles voies l'infection partie de l'estomac va atteindre le poumon.

Voies de propagation
de l'infection stomacale à l'appareil pulmonaire.

Les voies par lesquelles l'infection partie de l'estomac peut gagner l'appareil respiratoire, sont au nombre de trois :

La voie sanguine, veineuse.

La voie lymphatique, celle qui certainement est en cause le plus souvent.

La propagation par voisinage, de proche en proche, est également un mode d'infection.

a). — *Voie sanguine.* — Les microorganismes pénétrant par l'ulcération cancéreuse de l'estomac peuvent prendre le sang comme véhicule. Ils peuvent dans ce cas déterminer des accidents dans tout le territoire vasculaire, infectant tantôt seulement la première voie qui s'offre à eux, la veine-porte (pyléphlébites, accidents hépatiques, abcès du foie), tantôt envahissant la masse du sang, pénétrant dans la circulation générale et déterminant des accidents qui rappellent la septicémie, l'infection purulente, la pyohémie d'où les noms de « forme septicémique de Hanot », de « forme pyohémique de Achard », etc. Ce sont, en somme, des accidents septiques.

Quand les microorganismes ont pénétré dans la cir-

culation générale, soit en franchissant les capillaires portes, soit par une autre voie, ils peuvent occasionner des accidents comparables en tous points à ceux ceux de l'infection puerpérale. Ces localisations microbiennes peuvent se faire partout et sont innombrables, mais le poumon est un des points où les accidents se localisent le plus souvent (H. de Bessé) (1). D'ailleurs, cet organe est un des plus souvent atteints au cours des infections en général.

Lebert (2) constate 24 fois sur 57 des accidents pleuro-pulmonaires au cours de la néoplasie stomacale.

Brinton (3) et Luton (4) les mentionnent également dans cette affection.

Sur 143 observations que Pierre réunit (5), il relève 68 fois des complications, et Garcin, sur 222 cas, trouve des accidents pleuro-pulmonaires 35 fois seulement. Cette différence tient à ce que Pierre, dans sa statistique, fait entrer même des bronchites insignifiantes et non fébriles.

On conçoit très bien que l'embolie microbienne ou toxique, ayant pénétré dans une veine de l'estomac par une porte d'entrée qui est l'ulcération, cancéreuse ou non, gagne rapidement la veine-porte; elle peut être portée dans le foie, mais elle peut aussi le traver-

1. H. de Bessé. Th. Paris, 1896, p. 51.

2. Lebert. *Traité des maladies concéreuses.*

3. Brinton. *Traité des maladies de l'estomac* traduit par Riant, 1870.

4. Luton. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie.*

5. Pierre, Thèse de Paris, 1890.

ser et venir au cœur droit par la veine-cave inférieure pour, de là, être lancée avec l'ondée sanguine dans le système pulmonaire. Une fois dans le poumon, l'embolus est arrêté dans les capillaires et au contact de l'air avec lequel il est en communication par osmose, il est le point de départ d'une pullulation microbienne qui va déterminer la réaction du poumon d'où bronchite, pneumonie, broncho-pneumonie, abcès pulmonaires, gangrène pulmonaire, etc,, sans compter les manifestations pleurales souvent contemporaines et reconnaissant fréquemment le même processus que pour le poumon. L'observation de gangrène de Peyrot et Milian (1) dont nous avons déjà parlé montre, d'une manière très nette, ce mode d'infection des poumons.

Les abcès gangréneux ont de nombreux points de ressemblance avec les infarctus pulmonaires : siège au lobe inférieur droit du poumon, situation sous-pleurale, forme conique à base périphérique.

b) *Voie lymphatique.* — Quelle que soit la théorie admise sur l'origine des lymphatiques de l'estomac, que ce soit l'opinion de Loven ou celle de Renaut, lorsque l'infection microbienne s'effectue par les voies lymphatiques (et elle doit être souvent réalisée de la sorte, puisque le cancer se propage si volontiers par les lymphatiques),elle chemine de la surface muqueuse, où elle a envahi les terminaisons lymphatiques, dans les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse; ceux-ci formant une série de réseaux superposés, aboutissent

1. Peyrot et Milian. *Presse Méd.*. 25 avril 1900, p. 20.

en dernière analyse à un réseau placé dans la sous-muqueuse. De là les microorganismes atteignent les collecteurs qui se jettent dans les ganglions placés le long des courbures.

L'infection peut aussi suivre la voie des lymphatiques de la couche musculaire, qui ne communique avec la précédente qu'au voisinage des ganglions. Ces lymphatiques aboutissent à un réseau sous-séreux dont émanent des troncs collecteurs tributaires comme les précédents des ganglions des courbures (Cunéo).

Rappelons que les collecteurs d'une région déterminée de la muqueuse ou du muscle gastrique se dirigent de préférence vers un groupe ganglionnaire déterminé et qu'ainsi se trouvent formés de véritables territoires lymphatiques. La voie lymphatique principale, le territoire le plus important, ce sont les collecteurs de la petite courbure et les embolies néoplasiques et infectieuses choisissent toujours, de préférence, la voie la plus large. C'est pourquoi la plupart des néoplasmes du corps de l'estomac et de la zone pylorique déterminent ordinairement des lésions plus précoces et plus intenses du côté de l'appareil lymphatique de la petite courbure (Cunéo) (1).

Signalons encore l'existence dans la couche profonde de la muqueuse d'amas lymphoïdes qui opposent une résistance considérable aux cellules néoplasiques, mais d'un autre côté se laissent facilement toucher par les processus infectieux (Chauffard).

1. B. Cunéo. Th. Paris, janvier 1900.

L'infection ayant franchi les ganglions de la petite courbure passe de là dans le canal thoracique. Nous avons de cette invasion du canal thoracique un bel exemple dans l'observation publiée par MM. Souligoux et Milian dans les bulletins de la Société Anatomique (1).

Du canal thoracique la colonie microbienne gagne avec la lymphe la veine sous-clavière, la veine-cave inférieure, le cœur droit et enfin le système pulmonaire.

Ces différentes étapes sont d'ailleurs celles que suivent les lymphangites cancéreuses comme le prouvent les cas de Leydecker, (2) de Troisier (3), de Mathieu et de Nattan-Larrier (4) où la carcinose du canal thoracique est consécutive à un épithélioma de l'estomac et les observations de lymphangite pulmonaire de Troisier (5) et Debove (6).

Ces lymphangites se développent dans un sens correspondant à celui du cours de la lymphe, mais cette règle souffre des exceptions (Debove).

Arrivée dans le poumon, la colonie microbienne va

1. Souligoux et Milian. *Soc. Anat.* janvier 1900. *in* observations, n°15.

2. Leydecker, *Ueber einen Fall. von Carcinom.* etc.. *Virchow. Archiv*, 1893 Bd, 134.

3. Troisier. *Cancer du canal thoracique. Soc. méd. hôp.* séance du 26 fév. 1897. *Presse Méd.* 21 mai 1898.

4. Mathieu et Nattan Larrier. *Soc. méd. hôp.* séance du 2 décembre 1893.

5. Troisier, Thèse de Paris, 1874.

6. Debove. *Soc. anatomique* 1873. *Soc. médicale des hôp.* 1879.

s'arrêter dans un capillaire et là, par le processus que nous avons indiqué à propos de l'infection par voie sanguine, une infection pulmonaire sera déterminée.

Cependant ici, comme dans le cas d'infection par la voie sanguine, l'infection pulmonaire est réellement précoce et protège l'organisme contre la septicémie « véritable filet interposé entre le foyer infectant et la circulation générale ». (Peyrot et Milian).

Quant au mode de production des pleurésies, les recherches modernes ont démontré que les grandes cavités séreuses doivent être considérées comme des cavités lymphatiques ; ces cavités peuvent servir de voies de généralisation au cancer exactement comme les vaisseaux (Debove). Elles peuvent aussi servir de voies de généralisation à l'infection. Et celà nous permet de saisir l'étiologie des pleurésies et pleuro-pneumonies septiques du cancer gastrique. Nous voyons ainsi comment une colonie microbienne, partie de la muqueuse gastrique et ayant suivi la voie lymphatique s'arrête dans la cavité pleurale et détermine, par réaction de cette séreuse, un épanchement entre ses deux feuillets.

Par un autre mécanisme, le micro-organisme qui a pris la voie sanguine peut avoir suivi les capillaires pulmonaires. Il s'arrête à la surface du poumon et détermine en même temps qu'un foyer de pneumonie une réaction de la plèvre par voisinage.

C) *Propagatian par contact et voisinage.* — Ce mode d'infection peut se rapprocher de la propagation

par voie lymphatique grâce aux travaux de M. Cunéo (1).

Çet auteur a montré que dans l'estomac le cancer s'étend de proche en proche par les lymphatiques de cet organe ; il détermine facilement du côté de la plèvre et du poumon un apport de matières septiques favorisé par la faible épaisseur du diaphragme et surtout par les lymphatiques qui traversent le muscle, d'où accidents fébriles pulmonaires.

Lorsque le cancer de l'estomac a déterminé un abcès sous-phrénique ou un phlegmon de la paroi gastrique, la propagation par voisinage est très aisée à comprendre et là encore, c'est en grande partie les lymphatiques qui servent de moyen de transport aux microorganismes infectants.

1. Cunéo. Thèse de Paris, 1900.

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX

dans la production des accidents pulmonaires avant et après l'intervention.

La théorie de l'infection nous a permis d'établir l'étiologie des complications septiques du cancer de l'estomac ulcéré, tout aussi bien que l'on explique l'adénite et la phlébite qui apparaissent à la suite de l'infection d'un ulcère de jambe. Mais lorsque le cancer stomacal n'est pas ulcéré, quand il n'a pas une marche rapide déterminant la production de toxines ou de produits nuisibles à l'organisme, comment expliquer l'infection de l'appareil pulmonaire par voie sanguine ou lymphatique, en dehors de la cachexie cancéreuse, sans l'intervention d'une direction nerveuse qui détermine à l'avance le point qui sera frappé de broncho-pneumonie ou de gangrène ?

Cette hypothèse d'une intervention nerveuse a été émise par nombre d'auteurs, parmi lesquels Potain (1), Chantemesse et Pierre (2). Or, ce dernier ne parle pas

1. Potain. Congrès scientifique de Rouen, 1883.
2. Pierre (Thèse de Paris, 1890), p. 14.

du tout de l'infection dans la pathogénie des complications pulmonaires.

Aujourd'hui que l'infection domine toute la pathologie, nous croyons qu'il faut la mettre au premier plan dans le cas qui nous occupe ; mais cependant nous ne pensons pas qu'elle explique tout, comme paraît le dire Hérard de Bessé (1) ; à notre avis, il convient de conserver à côté de l'infection une place pour l'action nerveuse. L'infection bien entendu reste indispensable et le système nerveux n'intervient que pour favoriser son développement.

Comment le cancer de l'estomac peut-il déterminer des troubles nerveux dans le domaine de l'appareil respiratoire et faciliter ainsi son infection?

Il faut voir, avec Meunier (2), une cause capable d'expliquer la relation évidente qui existe entre les lésions de l'un et de l'autre appareil dans l'innervation commune du poumon et de l'estomac par le pneumogastrique. Ce nerf a dans la défense du poumon le rôle principal puisqu'il innerve les voies aériennes supérieures. S'il est lésé ou irrité en un point quelconque de son trajet, son fonctionnement est troublé dans tout son territoire et la défense du poumon est par là même compromise.

Le cancer stomacal peut agir de différentes façons sur le vague :

En premier lieu, les terminaisons du nerf vague sont

1. Hérard de Bessé, Thèse de Paris, 1896, p. 52.
2. Meunier, Thèse de Paris, 1896.

irritées d'une manière continuelle au niveau de la muqueuse stomacale, soit mécaniquement par les produits cancéreux, soit chimiquement par les résidus des fermentations dont nous avons parlé plus haut, ou par leurs agents, les microorganismes.

Dans ces cas, on peut admettre avec Chantemesse et Pierre, qu'un réflexe est parti de la muqueuse stomacale pour aboutir au poumon et nous ajoutons avec Meunier, pour déterminer dans celui-ci un appel à l'infection par trouble apporté dans son innervation. Rappelons à ce propos que Fernet avait attribué à un trouble trophique produit par l'altération nerveuse, le processus d'hépatisation du poumon.

2° Le nerf peut être atteint par une dégénération ascendante et là encore par voix réflexe, l'innervation du poumon sera troublée et l'infection de cet organe favorisée.

Si le vague est envahi complètement par le néoplasme, cas extrêmement rare d'ailleurs, celà revient en quelque sorte à une section complète du nerf et on peut alors voir survenir la pneumonie dite « du vague ». Il se produit en effet de la congestion neuro-paralytique, des troubles trophiques, thermiques, chimiques, des lésions vasculaires et une paralysie laryngo-glottique, ainsi que l'ont établi Fatichi, Lustig, Charrin et Ruffer, etc., et toutes ces conditions favorisent l'infection microbienne du poumon.

3° Par une compression soit ganglionnaire, soit cancéreuse au niveau de la petite courbure ou au niveau du médiastin. Le nerf peut être aplati (Andral, Albers,

Schoeffel, Barety) détruit (Hérard), désorganisé, (Durion et Gleize, Richet) ou englobé étroitement (Potain, Barety).

4° Signalons en passant, comme hypothèse, la possibilité d'une intoxication lente des centres nerveux par les toxines élaborées au niveau du cancer stomacal et, comme conséquence de cette intoxication, des troubles dans l'innervation du poumon et dans les actes qui président à sa défense.

5° Les troubles psychiques peuvent influer sur le fonctionnement de l'appareil respiratoire. Mentionnons les émotions vives, la frayeur que peut causer, chez le malade par exemple, l'annonce qu'il est atteint d'une maladie grave et qu'une opération est nécessaire.

Et nous arrivons à l'action du système nerveux dans la production d'accidents pulmonaires chez les opérés.

On a remarqué la fréquence des inflammations pulmonaires chez les opérés de hernie, hernies étranglées en particulier, et Verneuil dit dans ses *Mémoires* : « Il existe une relation de cause à effet entre certaines lésions cérébrales et intestinales et certaines affections du poumon ».

Ledoux, Verneuil, Seuvres, Desnos, ont observé chez les herniés opérés, des troubles vaso-moteurs : congestion, foyers d'apoplexie, ecchymoses. Roux et Erichsen ont signalé après l'étranglement herniaire des bronchites, spléno-pneumonies et broncho-pneumo-

1. Verneuil. *Mémoires*, t. III et IV.

nies. D'autre part, Verneuil et Ledoux ont remarqué la localisation des lésions pulmonaires du même côté que la hernie.

Or, cette fréquence semble indiquer que le tube digestif a une tendance toute particulière à déterminer du côté de l'appareil pulmonaire des lésions, toutes les fois qu'il est lui-même en cause. Nous citerons, à ce propos, la pleurésie qui survient dans le cours d'une appendicite (1).

Pour expliquer ces faits, Ledoux et Roux admettent que l'irritation douloureuse de l'intestin provoque un réflexe qui gagne, par les nerfs splanchniques, les centres nerveux et retentit, par voie centrifuge, sur la circulation vaso-motrice du poumon.

Ne pourrait-on, par analogie, admettre pour expliquer des faits semblables chez les opérés de l'estomac un réflexe qui suivrait le pneumogastrique pour gagner les centres nerveux et agirait comme dans le cas précédent, en retentissant, par voie centrifuge, sur la circulation vaso-motrice du poumon.

Pneumonie des opérés. — Erichsen a observé la proportion de 23 pneumonies pour 41 morts chirurgicales, proportion sans doute exagérée ; de leur côté Grisolle, Brielmann, Guthrie et Proust considèrent les grandes opérations, les grands traumatismes chirurgicaux comme pouvant déterminer la mort par pneumonie. Le fait est donc bien établi : bon nombre de

1. Dieulafoy. *Pleurésie appendiculaire. Presse médicale*, 1900, 18 avril, p. 185.

morts opératoires sont dues à la pneumonie et dans tous ces cas le traumatisme chirurgical a été considéré, non sans raison, comme la cause provocatrice d'infections pulmonaires, d'où le nom de pneumonie des opérés. Or, comme il s'agit là d'infections pulmonaires autonomes, indépendantes le plus souvent de la plaie opératoire, il est permis de supposer que l'infection du poumon a été favorisée par un trouble nerveux réflexe provoqué par le traumatisme.

Inhalations narcotiques. — L'éther, le chloroforme, le bromure d'éthyle employés comme anesthésiques, agissent en paralysant les centres nerveux, c'est pourquoi nous en parlons ici. On les a accusés de déterminer le plus souvent un catarrhe léger trachéo-bronchique, mais aussi parfois des bronchites fébriles et des pneumonies à streptocoques (2 cas de Nauwerck). Nous verrons plus loin l'importance que peut avoir leur inhalation dans la détermination de l'infection pulmonaire après opération stomacale.

FRÉQUENCE DES AFFECTIONS PULMONAIRES AU COURS DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Après avoir passé en revue toutes les conditions qui favorisent l'infection pulmonaire chez un malade atteint de cancer gastrique. Nous allons montrer, chiffres en main, non pour la condamner, mais pour y apporter une amélioration si cela est possible, combien l'intervention chirurgicale détermine de complications pulmonaires et en augmente la fréquence.

Le tableau ci-joint nous montre la fréquence des infections sans opérations et nous avons déjà 122 cas sur 444 observations de cancer de l'estomac, auxquelles nous pouvons ajouter deux observations personnelles.

Or après intervention le nombre en est notablement augmenté, comme le montre le second tableau.

Nous avons relevé dans la thèse de Guinard 23 cas tant de pleurésie que de pneumonies et de broncho-pneumonies et celà, sur une somme de 50 morts opératoires et pour un total de 120 opérations pratiquées sur l'estomac.

Fréquence sans interventions.

124 fois sur 446 observations :

Nombre d'observations :	Lebert	Pierre	Garcin	Hérard	Personnelles	
—	57	143	222	22	2	446
Bronchites et emphysème pulmonaire	2	33	3	»	»	38
Pleurésies........	8	19	9	5	1	42
Broncho--pneumonies et pneumonies.	1	16	23	2	1	43
Gangrène pulmonaire	»	»	»	1	»	1
Total........	11	68	35	8	2	124

Fréquence au cours des interventions.

27 fois sur 124 opérations avec 54 morts opératoires.

Bronchectasie..........................	1
Pleurésies	3
Pleuro-pneumonies	2
Pneumonies............................	9
Broncho-pneumonies.....................	2
Gangrène pulmonaire....................	2
Embolies...............................	2
Congestion pulmonaire..................	1
Empyème et pyo-pneumothorax............	1
Œdème pulmonaire.......................	1
Guérisons..............................	4
Total....................	28

Nous n'avons pas pris le chiffre global de 302 opérations réunies par Guinard parce que, parmi celles-ci, un certain nombre sont isolées et que leur manuel opé-

ratoire n'est pas décrit,ou bien elles n'ont été pratiquées qu'une fois par leur auteur ; par conséquent les compter serait fausser notre statistique.

Si nous ajoutons quatre observations que nous avons recueillies, dont une personnelle, celà fait 27 observations d'accidents pulmonaires après intervention,avec 4 guérisons, sur 54 morts opératoires, pour un total de 124 opérations pratiquées.

La résection pylorogastrique avec anastomose terminale donne à elle seule 13 infections pulmonaires dont 2 guérisons (1) pour 27 morts opératoires sur 74 opérations.

La résection pylorogastrique avec anatomose termino-latérale vient ensuite avec 4 infections pulmonaires sur 13 morts et pour 30 opérations.

Nous avons à la suite de la résection pylorogastrique avec anatomose latérale 4 complications pulmonaires sur 9 morts opératoires et pour 13 opérations pratiquées.

La pylorectomie en deux temps a donné à Tuholske 1 cas d'infection pulmonaire non suivie de mort (2) et un autre cas de mort, celui-là de cause étrangère à notre sujet.

Enfin, la gastrectomie annulaire partielle a donné à Laugenbuch 1 cas d'infection pulmonaire suivi de guérison (3) et une mort opératoire sur 2 opérations pratiquées pour cancer de l'estomac.

Tels sont les faits.

Quelles sont les causes invoquées pour expliquer la

1. Voir observations 24 et 28.
2. Voir observation n° 38.
3. Voir observation, n° 39.

fréquence des complications pulmonaires après intervention chirurgicale :

1° La cachexie. — La cachexie même compliquée d'intervention n'est guère qu'une cause adjuvante et nous ne saurions la considérer comme suffisante pour déterminer une broncho-pneumonie chez l'opéré.

D'ailleurs, tous les malades opérés et infectés ne sont pas des cachectiques.

2° L'inoculation des voies repiratoires par propagation de l'infection des cavités buccale et pharyngienne, ordinairement très septiques chez les cancéreux ;

3° La pénétration de matières septiques dans la trachée pendant les vomissements de l'anesthésie ;

4° Le décubitus dorsal prolongé pendant l'opération nous paraissent expliquer l'infection, si on veut bien considérer qu'elle est facilitée en tout point par la paralysie du voile du palais, de la base de la langue et de l'épiglotte directement provoquée par les vapeurs anesthésiques. En effet, les mucosités et la salive, n'étant plus expectorées par la toux, s'écoulent par les voies aériennes entraînant avec elles les germes pathogènes.

On a voulu voir dans l'apparition de ces complications un effet toxique de l'anesthésie par l'éther, ou ses composés ; sous leur influence irritative il y aurait hypersécrétion et rétention dans l'arbre bronchique de mucosités abondantes. Meunier a même édifié une théorie d'inhibition par les vapeurs d'éther des centres nerveux défenseurs du poumon.

Dans tout cela il y a évidemment du vrai, mais pour-

quoi accuser l'anesthésie, par l'éther particulièrement, de tous ces méfaits,quand le plus grand nombre de cas de mort par infection pulmonaire s'observe justement quand on a pratiqué l'anesthésie locale par la cocaïne.

M. Gottstein a rapporté des faits très intéressants d'infection pulmonaire, tous à terminaison fatale dans un bon nombre de cas d'anesthésie locale.

Il y a aussi une cause d'accidents à éviter dans le froid qui peut frapper le malade pendant le transport de la salle d'opération surchauffée dans la salle des malades d'une température moins élevée.

On a dit aussi que l'expectoration est difficile pour l'opéré à cause de la plaie abdominale, mais pourquoi n'observe-t-on pas la même fréquence d'infection chez les malades opérées de fibromes de l'utérus par exemple ?

La plupart du temps la cause n'est pas à chercher au dehors, ce n'est point par la voie aérienne que s'est produite l'infection, mais bien par une des voies lymphatique ou sanguine. En effet on trouve souvent, dans les cas de ce genre,une infection au lieu de l'opération : suppuration de la ligne de sutures, péritonite localisée, pus dans l'abdomen. Guinard a constaté sur 17 cas de mort par infection pulmonaire 6 cas où il y avait du pus dans l'abdomen, soit abcès limité, soit péritonite généralisée (observations 20, 22, 25).

Et déjà le nombre des infections primitives de l'appareil pulmonaire est considérablement diminué.

Même quand l'infection pulmonaire n'a pas été suivie

de mort, il y a eu cependant des accidents septiques au lieu de l'opération (observation 39).

Cependant quelle que soit la source de l'infection pulmonaire, nous voulons insister sur ce point qu'après les opérations sur l'estomac, particulièrement pour cancer, cette infection est plus fréquente qu'après toute intervention sur les autres organes abdominaux et nous ne voyons pour expliquer cette fréquence que l'innervation commune du poumon et de l'estomac par le pneumogastrique : l'influence nerveuse dont nous avons parlé plus haut.

ÉTUDE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES

Nous avons vu que la fréquence des accidents pulmonaires déjà grande dans le cours du cancer stomacal augmentait encore chez les malades sur lesquels on fait une intervention chirurgicale.

Voyons maintenant en quoi consistent ces accidents pulmonaires.

Bronchite.

La bronchite que nous observons chez les cancéreux peut être accompagnée d'élévation de température, mais le plus souvent celle-ci est très faible, parfois nulle. Le malade tousse déjà depuis un certain temps, 5, 6 mois, comme le malade de Loiseaux (1). Quand la cachexie augmente, il se produit une poussée de bronchite et cette poussée précède souvent la mort.

La percussion ne révèle rien de particulier. L'auscultation fait entendre des râles sonores, sibilants et ronflants dans toute la poitrine ; on entend quelquefois des sous-crépitants aux sommets. Il y a souvent en même temps des râles sonores avec inspiration rude,

1. Loiseaux. Th. Paris, 1876, obs. 10.

dénotant de l'emphysème et des râles humides de congestion aux bases.

L'expectoration est abondante et constituée par des crachats spumeux et muqueux, qui deviennent plus tard purulents. La toux, assez fréquente n'est pas aussi facilement calmée par les moyens ordinaires que la toux d'une bronchite passagère.

Mais tous ces symptômes sont discrets.

Dans la plupart des observations on ne parle pas de température. Dans une seule observation de Loiseaux (obs. XI) il est noté une élévation de température atteignant 38°4 avec 24 respirations par minute. C'est exceptionnel et d'ailleurs nous devons noter que l'autopsie fit trouver plus tard les traces d'une pleurésie ancienne qui s'était peut-être manifestée à cette époque.

En somme, les symptômes sont ici les mêmes que dans les autres variétés de bronchite, mais ils sont très atténués dans leur allure.

Ce qui nous a déterminé à en parler, c'est leur fréquence vraiment remarquable au cours de cancer stomacal : 33 fois sur 143 cas d'après les observations de Pierre. Cette proportion est peut-être exagérée, Pierre ayant admis même des bronchites insignifiantes, complètement apyrétiques ; mais cependant, même diminuée d'un certain nombre de ces cas apyrétiques, elle est encore assez importante pour que l'on admette une relation de cause à effet entre la bronchite et le cancer stomacal.

Forme pleurale.

Cette forme particulière de pleurésie, reconnaît comme cause une migration microbienne venue par la voie sanguine, (dans ce cas il y a souvent pneumonie concomitante) ou plus souvent par la voie lymphatique.

Bien entendu il ne s'agit pas là de pleurésie cancéreuse. Dans la forme que nous décrivons nous n'avons aucune métastase, aucun noyau cancéreux ni dans la plèvre, ni dans le poumon, et cependant les symptômes sont identiques, le liquide seul diffère.

Dans la pleurésie cancéreuse le liquide est le plus souvent hémorrhagique ou brunâtre, il ne contient jamais de fibrine.

Dans la pleurésie par infection, l'épanchement est citrin, et il renferme de la fibrine. De plus il a une tendance marquée à s'enkyster, les adhérences pleurales étant très fréquentes dans ce cas.

Il y a donc là, une différence totale dans la qualité du liquide, au début, car plus tard il peut devenir séro-purulent et même purulent.

Il y a aussi une autre particularité. Dans la plupart des observations de cette forme de pleurésie, l'épanchement est simultané dans les deux plèvres, il est double au début, et il doit se former d'une façon assez rapide puisqu'il peut déterminer un accès de suffocation subite (obs. 3 de Loiseaux); puis il se localise d'un seul côté et le plus souvent à gauche d'après Pierre, mais aussi très souvent à droite après intervention, s'il faut en croire nos observations (obs. 21, 30, 35).

Le pouls est petit, fréquent (120 à 130) et irrégulier. Cette irrégularité, M. Dieulafoy la rattache assez volontiers à une action du pneumogastrique. Ne faut-il pas aussi voir là le résultat de la dégénérescence cardiaque, du cœur brun des cachectiques cancéreux, des faméliques dont parle M. Roux.

La fièvre est modérée : le thermomètre marque 38 à 38°5.

Quant aux autres symptômes, ils n'ont rien de spécial pour la pleurésie infectieuse : douleur à la base du thorax, toux, point de côté ; les douleurs dans les articulations sont ici semblables aux mêmes signes observés dans la généralisation pleuro-pulmonaire du cancer.

Nous n'insisterons pas sur la matité, l'absence du murmure respiratoire, l'égophonie, la pectoriloquie aphone qui se rencontrent ici comme dans tout épanchement pleural.

Ce qui doit retenir notre attention c'est la dyspnée intense que l'on observe dans ce genre de pleurésies; survenant par crises, nullement en rapport avec la quantité de liquide épanché mais bien plutôt avec la virulence du bacille infectant, c'est une dyspnée toxique qui paraît bien due à une infection générale. Même après l'aspiration complète (il y a 300 à 400 gramme de liquide au plus) elle persiste, un peu moins intense peut-être, mais ne disparaît pas. Il faut donc bien admettre que ce n'est pas seulement la présence du liquide qui détermine des accès de suffocation, mais qu'il y a là une autre cause qui pourrait bien être encore le pneumogastrique : il agirait alors

par l'intermédiaire des centres nerveux pour accélérer le rythme respiratoire.

Cette dyspnée par son intensité, peut absorber tout le tableau symptomatique, faire croire que la pleurésie dont elle annonce la présence est très abondante et surtout empêche de voir qu'elle n'est qu'un épisode chez un cancéreux, comme cela a lieu dans le cas de cancer latent où la malade ne se révèle à l'observateur que par une pleurésie.

A côté de ces cas où la dyspnée est intense, où la fièvre, assez élevée est accompagnée de frissons, où le point de côté et la toux sont bien marqués (observation 6, 7, 9) on a observé des pleurésies où l'affaiblissement du malade est tel qu'elles ne déterminent qu'une gêne très légère de la respiration, sans aucune élévation de température, même avec un épanchement double comme dans l'observation 8. Assez souvent la pleurésie se fait en deux étapes, une première courte, de peu de durée, n'ayant parfois pas interrompu le travail, (obs. 9), puis tout à coup l'infection frappe de nouveau sur ce point de moindre résistance et alors on peut avoir une pleurésie purulente, (obs. 6 et 9).

Cette forme pleurétique dans le cours du cancer stomacal est fréquente puisque 19 cas sont signalés sur 143 dans la thèse de Pierre et 9 sur 222 dans celle de Garcin, 8 sur 57 dans le traité de Lebert.

Elle a ceci de particulier qu'elle n'est pas à proprement parler comme la pleurésie des cachectiques une maladie ignorée qui ne se découvre qu'à l'autopsie ; ses symptômes quoique moins nets, moins solennels

qu'ils ne sont d'ordinaire, sont cependant assez marqués pour que le diagnostic puisse être fait du vivant du malade, surtout si l'on prend la température d'une manière régulière.

Nous allons voir qu'il n'en est pas toujours ainsi pour les pneumonies et les broncho-pneumonies qui surviennent dans les mêmes conditions, car elles ne sont bien souvent que des trouvailles d'autopsie.

Cette pleurésie, de pronostic presque toujours fatal, peut être purulente et entraîner toutes les conséquences de cette affection. (L'observation XX de la thèse de Pierre en est un bel exemple). Dans ces conditions, elle se complique souvent de vomique et de pyopneumothorax, accidents qui ne présentent ici rien de particulier si ce n'est qu'on a pu voir la cavité pleurale communiquer avec l'estomac par l'intermédiaire d'un foyer gangréneux pulmonaire (obs. II).

Notons pour être complet que, en même temps qu'une pleurésie purulente avec empyème, il peut exister un épanchement séreux comme dans l'observation de Stones (obs. 10).

Forme pneumonique.

Cette forme est rare chez les cancéreux non opérés en tant que complication infectieuse venue par voie sanguine ou lymphatique. Elle est ici plutôt surajoutée et prend l'allure d'une pneumonie survenue chez un cachectique, chez un débilité (1). Le cancer n'agit alors

1. Observations 4 et 9.

que comme agent débilitant, préparant le terrain à l'infection, mais ne fournit pas lui-même la graine qui vient plutôt par voix aérienne.

Elle est au contraire très fréquente à la suite de l'intervention chirurgicale. Nous en avons recueilli 10 observations dont 2 de pneumonie droite, 2 doubles et 2 de pneumonie gauche; le côté des autres n'a pas été noté. Deux de ces cas ont eu leur point de départ dans une infection de la ligne de sutures (obs. 20 et 25).

Sans entrer dans le détail des signes stéthoscopiques qui n'ont rien de particulier, disons que c'est ici le type de la maladie torpide, insidieuse, à peine fébrile, qu'on ne soupçonne bien souvent pas. Elle est une cause de mort fréquente, révélée seulement à l'autopsie.

C'est la *pneumonie des cachectiques*, des gens qui ne réagissent plus à l'infection.

Comme allure générale cette forme pneumonique est tout à fait analogue à la forme broncho-pneumonique que nous décrivons ensuite, c'est pourquoi nous étudierons en une seule fois l'aspect général de ces deux maladies en insistant surtout sur la broncho-pneumonie.

Forme broncho-pneumonique

C'est avec la pleurésie l'une des formes les plus fréquemment observées.

Pierre a recueilli 16 cas tant de broncho-pneumonies

que de pneumonies pour 143 cancers de l'estomac et Garcin 23 cas pour 222 observations de néoplasme. Au total en ajoutant 1 observation de Lebert, 2 observations de Hérard et 1 personnelle, 43 cas pour 124 observations d'accidents pulmonaires et sur un ensemble de 446 cas de cancer gastrique.

Nous ne pouvons ajouter à cette statistique nos observations personnelles après intervention et celles que nous avons recueillies dans la thèse de Guinard : elles ne permettent pas d'établir une proportion exacte, car nous ne pouvons faire abstraction de l'intervention qui, nous l'avons vu dans le chapitre précédent, en augmente singulièrement le nombre.

La broncho-pneumonie infectieuse du cancer de l'estomac, de même que la pneumonie, emprunte à la maladie cancéreuse une physionomie spéciale et se rapproche singulièrement, malgré son étiologie infectieuse, malgré qu'elle soit résultat direct de l'infection stomacale, de la même maladie observée chez un cancéreux, un cachectique quelconque et résultant d'une infection par voie aérienne.

Dans son allure générale, la maladie a une marche, une évolution particulière dues à ce qu'elle est dominée d'une part par l'infection, de l'autre par la cachexie.

Le début est insidieux, il n'y a ni dyspnée, ni fièvre, ni expectoration, mais une adynamie marquée et un peu de toux. Le pouls est fréquent, mais faible. Puis le malade devient plus abattu, il est somnolent. Les urines deviennent rares, albumineuses.

On trouve, en faisant compter le malade, de l'exagération des vibrations vocales. Submatité à la percussion.

On entend à l'auscultation des râles sous-crépitants, un souffle tubaire, de la bronchophonie. Le murmure vésiculaire a disparu, la respiration est soufflante. L'adynamie augmente et la mort survient avant le sixième jour, car le pronostic de la broncho-pneumonie est fatal chez le cancéreux de l'estomac.

Mais la plupart du temps l'exploration de l'appareil respiratoire n'est pas faite, rien n'appelant l'attention de ce côté. Dans une observation de M. J. Renault (1) publiée dans la thèse de Hérard (Obs. IV, p. 65), on trouve à l'autopsie, des foyers de broncho-pneumonie à streptocoques chez un homme qui avait en même temps du pus dans ses articulations et chez qui rien n'avait plus spécialement attiré l'attention du côté des organes thoraciques. Nos observations personnelles (Obs. I et II) montrent bien cette forme torpide et adynamique de la maladie.

En somme, cette forme broncho-pulmonaire est analogue à la même affection observée chez le vieillard d'hospice qui va et se promène jusqu'au jour où, se sentant mal à l'aise, on l'ausculte et on trouve une broncho-pneumonie qui ne se manifestait par aucun phénomène général.

Parfois, le malade ne s'est pas plaint, on le trouve

1. Reproduite aux observations n° 3.

mort dans son lit et on ne fait le diagnostic qu'à l'autopsie.

Gangrène pulmonaire.

Cette affection, qui d'ordinaire est facilement diagnostiquée, est souvent une trouvaille d'autopsie chez les cancéreux de l'estomac.

L'haleine du cancéreux étant en général fétide on ne prête que peu d'attention à la fétidité des crachats et de l'haleine qui s'observe chez les malades atteints de gangrène pulmonaire. D'un autre côté, l'infection s'étant faite par voie sanguine, le foyer ne peut pas communiquer avec les bronches, d'où absence de la fétidité caractéristique de l'haleine et des crachats.

La douleur de côté, la dyspnée, la toux quinteuse décrites dans les classiques sont ici bien atténuées. Les crachats sont consistants, aérés, très fétides quand le foyer communique avec une bronche, mais pas aussi abondants que dans la forme habituelle.

Quand on examine le malade on trouve à la percussion une submatité limitée. A l'auscultation, dans la première période une respiration soufflante et des râles crépitants, remplacés dans la seconde période par des sous-crépitants et du souffle bronchique et plus tard, encore par du souffle caverneux et du gargouillement.

Là aussi on peut très bien ne pas soupçonner la maladie : tel est le cas de cette gangrène pulmonaire avec pleurésie purulente qui ne se traduisit par aucun

signe (observation II). Il se forma un pyo-pneumothorax communiquant avec l'estomac par l'intermédiaire du foyer gangréneux et la mort survint, tout cela sans le moindre accès de fièvre, avec peu de douleur et peu de dyspnée.

Tel est aussi le cas de la malade qui fait l'objet d'une observation de Loiseaux (1). Cette malade, chez laquelle évoluait un cancer latent, ne présentait que de la cachexie. A l'autopsie, outre son cancer, on découvre des poumons un peu emphysémateux, tuberculeux par places et dans le poumon gauche, un foyer de la grosseur d'une très grosse noix où le tissu dissocié et comme gangrené nage dans une sérosité roussâtre et louche. Ce foyer probablement gangréneux, n'atteignait pas la surface du poumon, on le découvrit à la coupe.

Notons que dans un certain nombre de cas la gangrène est consécutive à une pneumonie. La pathogénie dans ce cas, d'après Meunier serait celle-ci : vulnérabilité plus grande des tissus pulmonaires déterminée par la suspension ou la perturbation de l'action nerveuse ; affaiblissement dans la nutrition de l'organe privé de ses moyens de défense et qui devient la proie facile des agents pathogènes éventuels, en particulier des saprophytes végétant sur lui comme sur un organe mort.

Dans les lésions des nerfs pulmonaires, les formes nécrosantes, suppurées, gangréneuses des complicacations sont particulièrement fréquentes (36/100 d'après

1. Loiseaux. Th. Paris, 1875, obs. VIII, p. 22.

Meunier). Parmi ces formes la gangrène pulmonaire s'observe dans 12/100 des cas.

Nous avons vu dans le chapitre précédent la fréquence de cette forme d'infection augmenter encore avec l'intervention chirurgicale (observation XIV).

Notons dans cette forme gangréneuse la présence de : spirille buccal, proteus vulgaris, micrococcus tétragenes (Chappet) qui constatés simultanément dans le poumon et dans l'estomac, éclairent singulièrement l'étiologie de cette infection.

Angioleucite pleuro-pulmonaire.

Aprés ces différentes formes de l'infection pulmonaire nous mentionnerons l'angioleucite pleuro-pulmonaire, complication rare du cancer dans l'estomac.

Le poumon est dans cette affection tuméfié, œdématié, congestionné. Se détachant sur le fond rouge, on voit sur le tissu pulmonaire, tantôt superficiellement, tantôt dans la profondeur, un riche réseau entourant les lobules pulmonaires de leur traînées blanchâtres.

M. Troisier (1) a réuni dans sa thèse 7 observations sur ce sujet. Dans les deux cas de M. Raynaud (2) le caractère infectieux de cette complication est nettement indiqué parce qu'il n'y avait pas de noyau cancéreux dans le poumon et que les lymphatiques semblaient contenir du pus, plutôt que de la substance cancéreuse.

1. Troisier. Thèse de Paris 1874.

2. Raynaud. *Union médicale*, 1874.

Tuberculose.

Il est aujourd'hui bien établi que les cancers de l'œsophage et de l'estomac sont plus souvent que ceux des autres organes accompagnés de lésions pulmonaires tuberculeuses voisines de leur début.

Rokitanski de Vienne, frappé de la grande rareté de la coïncidence du cancer et de la tuberculose chez le même sujet, crut pouvoir poser entre ces deux affections une loi formelle d'antagonisme. Mais aussitôt énoncée la loi fut battue en brèche et aujourd'hui les antagonistes ont abandonné leur opinion.

Broca le premier dans une statistique rigoureuse trouve sur 100 cas de cancer stomacal, 11 cas de tuberculose pulmonaire.

Garcin sur 410 cas de cancer relève 39 cas de tuberculose (11/100). Lebert sur 136 cancéreux a noté 11 tuberculeux (8/100). Le Goupil (Th. Paris) trouve 53 tuberculeux sur 632 cancéreux. Ce qui fait une moyenne de 11 à 12/100, chiffre de Broca.

En ce qui concerne l'estomac, Lebert sur 65 cancéreux de l'œsophage et de l'estomac, a relevé 12 tuberculoses pulmonaires presque toutes avec des lésions au début.

Gouin (Th. Paris 1888) constate la tuberculose dans 11/100 des cas de cancer stomacal et 1/15 de cas de cancer de l'œsophage.

La tuberculose peut donc évoluer dans les poumons en même temps que le cancer de l'estomac, et aujourd'hui il est d'opinion courante que, loin d'être antago-

niste de la tuberculose, le cancer semble au contraire favoriser son développement.

Voici comment on explique ce facile développement de la tuberculose dans ces conditions : tout cancer de l'estomac entraîne la dyspepsie, celle-ci amenant une mauvaise nutrition met le sujet dans de mauvaises conditions pour lutter contre le bacille de Koch qui l'assiège de toutes parts. En d'autres termes la dyspepsie cancéreuse crée l'état de réceptivité.

Ce qui montre bien la réalité de cette assertion, c'est la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans l'ulcère de l'estomac. C'est dans le cancer du pylore que la nutrition est le plus altérée et la tuberculose le plus fréquente.

Comment le cancer et la tuberculose agissent-ils l'un sur l'autre ?

L'action directe du cancer sur la tuberculose n'est pas démontrée ; il agit bien plutôt de façon indirecte dans son apparition et, une fois constituée, la tuberculose évolue de son côté, pendant que le cancer se développe du sien. Une observation de Voisin publiée dans le *Bulletin de la Société Anatomique* nous montre bien ce fait.

Nous ne décrirons pas la tuberculose observée chez les cancéreux ; elle est ici la même que décrivent tous les classiques, seule sa durée est accélérée par la coïncidence du cancer.

On observe avons-nous dit, des lésions généralement jeunes, lésions de début, induration, tubercule.

Dans une observation de Garcin rapportée par Pierre (Obs. XXIII p. 56) le malade a commencé à tousser quand les symptômes de son cancer de l'estomac étaient depuis longtemps apparus et les lésions trouvées à l'autopsie étaient des lésions de début.

Mais on observe aussi toutes les autres formes : infiltration granulique, pneumonie caséeuse, tuberculose cavitaire, et dans bien des cas, ces lésions pulmonaires ont été considérées comme une extension du cancer au poumon, donnant ainsi lieu à une erreur de diagnostic.

Enfin, ajoutons que dans ces circonstances, le diagnostic de tuberculose peut être fait quand il n'y a rien au poumon ; telles sont les cas de Chantemesse, de Cruveiher (Soc. anat. 1873), Loiseaux (Th. Paris, 1875), Icovesco (Soc. anat. Paris, 1888, p. 182).

En résumé, toutes les complications pulmonaires que nous venons de passer en revue, surviennent fréquemment au cours de l'évolution du cancer stomacal. Elles ont en général des symptômes peu accentués et dans un bon nombre de cas elles passent inaperçues. Leur diagnostic n'est important que pour le pronostic, car leur apparition annonce toujours une issue fatale à bref délai. Tous les traitements usités en pareil cas, soulagent peu le malade : la mort est inévitable.

Tout autre est l'importance de ces mêmes accidents après intervention chirurgicale, d'abord parce qu'ils sont très fréquents et parce qu'une bonne prophylaxie peut les faire éviter dans un certain nombre de cas.

Ensuite parce qu'ils ne sont pas fatalement mortels, car il y a des cas de guérison.

C'est leur prophylaxie qui va faire l'objet du chapitre suivant.

PROPHYLAXIE

a). — *Préparation des malades.* — S'il n'y a pas urgence absolue, le malade sera mis en observation quelques jours avant d'être opéré. On le soumettra pendant ce temps à un régime rationnel en même temps qu'on supprimera toute espèce d'aliments susceptibles de fermenter dans l'estomac. Si le malade, malgré le régime, se cachectise de plus en plus, il n'y a pas d'intérêt à attendre; si au contraire, il paraît s'améliorer, on peut continuer le régime jusqu'à ce qu'il soit en état de subir l'intervention chirurgicale.

Alimentation. — Quand il n'y a pas de sténose, ou quand la sténose pylorique est modérée, l'alimentation, assez facile dans ce cas, consistera en lait, bouillon, œufs, viande hachée, peptone, ou somatose et des liquides à discrétion.

Trois jours avant l'opération on mettra le malade au régime lacté exclusif par la voie buccale et on lui donnera par le rectum des toniques facilement absorbables, thé, café, vin, sel.

Ces lavements seront administrés après qu'un lavage à l'eau simple aura nettoyé le rectum. Pour

cela il est nécessaire d'employer une canule longue, à larges œillets, et une force de projection suffisante pour faire pénétrer les liquides assez haut dans le côlon.

Mais ce régime sera rarement appliqué par le chirurgien, les malades attendant pour se faire opérer qu'ils ne puissent plus rien digérer.

Le plus souvent le malade sera atteint de sténose déjà serrée, il aura de la dilatation gastrique avec fermentations et cachexie consécutive.

Dans ce cas Kocher (1) alimente ses malades avec 90 grammes de peptone administrés en trois fois et si les fermentations ne sont pas augmentées, on peut ajouter à ce régime du lait et du bouillon d'après le conseil de Guinard.

Malheureusement, les fermentations sont presque toujours augmentées et en tout cas ce régime qui pourrait convenir à un cancéreux inopérable est une mauvaise préparation à l'intervention.

Seul le régime lacté, administré par la voie buccale, quand le pylore est encore perméable, peut ramener au minimum les fermentations stomacales et intestinales, condition favorable à l'issue d'une intervention et à la prophylaxie des complications pulmonaires.

En cas d'imperméabilité pylorique il faudra nourrir le malade par la voie rectale. Or, par la voie rectale, d'après Viault et Jolyet, on ne peut faire absorber que le quart des albuminoïdes nécessaires à l'équili-

1. Kocher. *Deutsche medicin, Woch.*, 1895, n° 16, 17, 18.

bre de la nutrition. Et, fait observer Doyen, les peptones non absorbées « se putréfient sur place, déterminant à la fois des selles fétides et une vive irritation de la muqueuse rectale ».

Il vaut donc mieux, et c'est la conduite suivie par Doyen et Hartmann, ne donner en lavements que des substances non albuminoïdes et complètement absorbables : vin, café, thé, sel, etc.

De plus, il faut combattre chez les cancéreux sténosés la déshydratation des tissus qui s'accompagne d'une soif inextinguible dès que le pylore devient imperméable. Pour cela, la voie stomacale ne peut servir, les liquides ne passant plus dans l'intestin et n'étant pas absorbés par l'estomac. Il faut donner les liquides par le rectum et mieux encore par la voie sous-cutanée.

L'injection sous-cutanée d'une solution de chlorure de sodium à la dose physiologique introduit dans l'organisme une quantité indéfinie de liquide, et en outre a le grand avantage d'exercer une action tonique.

Ce procédé, employé depuis 1881 par Kocher et préconisé par Roux pour la préparation des malades à opérer, est maintenant trop répandu pour que nous insistions sur ses grands avantages.

Lavages d'estomac. — Ce mode de préparation du malade a été combattu dans ces derniers temps par Roux et complètement abandonné par Doyen, Hochenegg, Manteuffel, etc.

Nous croyons cependant qu'il ne faut pas rejeter d'une façon systématique ce moyen de nettoyage de l'estomac.

Evidemment après le lavage le mieux fait, il reste toujours des débris alimentaires et plus ou moins de liquide ; on ne peut prétendre réaliser une asepsie parfaite de l'estomac. Cependant, quand l'estomac considérablement dilaté est le siège de fermentations très accusées, il nous semble que les lavages retireront la plus grande partie du liquide qu'il retient et diminueront la septicité de son contenu.

On a reproché au lavage de l'estomac de déprimer le malade. Ceci est exact pour les personnes non habituées que l'on sonde pour la première fois la veille ou l'avant-veille de l'opération ; mais chez un sujet qui a une certaine habitude du tube, cette action déprimante n'est pas aussi marquée que le dit M. Roux.

En tout cas, il est bon que le malade apprenne de bonne heure à subir le cathétérisme de l'œsophage, parce que, si le lavage n'est pas fait avant l'opération, il peut dans certains cas, être absolument indispensable après celle-ci et il y a tout intérêt alors à ce que le malade y soit habitué.

Purgation. — Le régime lacté ramenant au minimum le nombre des microorganismes et supprimant presque entièrement les fer nentations anormales dans l'intestin, la purgation est au moins inutile ; d'ailleurs elle est le plus souvent rendue avec les vomissements ; de plus elle est toujours déprimante. On peut avec avantage la remplacer par un lavement évacuateur administré avant l'opération.

Antisepsie buccale et pharyngienne.

M. Guinard dans sa thèse (1), insiste avec raison sur la nécessité de l'antisepsie buccale chez les cancéreux avant l'opération. Dans les affections gastriques, les voies digestives supérieures renferment des produits septiques ce qui se traduit par la fétidité de l'haleine, de la stomatite et un mauvais état de la dentition.

En effet, les cavités bucco-pharyngiennes sont habitées par des microorganismes autrement virulents que ceux de l'estomac « ainsi que le prouvent les paroti-
« dites canaliculaires et certaines pneumonies que l'on
« observe après l'anesthésie chez ces malades ».
« Une désinfection soigneuse et prolongée de la bou-
« che devrait être le préliminaire de toute entreprise
« opératoire en général et de toute intervention pour
« les affections gastriques chez des cachectiques en
« particulier » (Guinard) (2).

Soins de l'appareil respiratoire.

Une grande partie des opérés mourant de broncho-pneumonie, de pneumonie ou de congestion, l'attention du chirurgien doit se porter sur l'appareil respiratoire.

Ces lésions se greffent souvent sur d'anciennes dilatations bronchiques, (observations 22 et 34) sur une

1. Guinard. Th. Paris, 11 juillet 1898.

2. Guinard, id. p. 103.

bronchite chronique. Parfois il existe même avant l'opération de la congestion hypostatique.

A ces complications, M. Guinard propose de remédier par des applications de ventouses, l'administration de l'hyposulfite de soude, par la position assise. Ce sont là évidemment de bonnes précautions mais qui malheureusement ne suffisent pas la plupart du temps.

En résumé pour préparer un cancéreux d'estomac à l'intervention chirurgicale, il faut : relever l'état général par une alimentation substantielle et qui ne donne pas de déchets fermentescibles ; tonifier le malade par des injections d'eau salée et même de cacodylate de soude ; éviter les bains et les purgations ; faire des lavages de l'estomac simplement avec de l'eau bouillie additionnée de chlorure de sodium, les faire peu abondants et en fatiguant le malade le moins possible.

L'antisepsie intestinale par le benzo-naphtol, le charbon, etc., étant très hypothétique dans ce cas sera obtenue plus sûrement par le régime lacté absolu pendant les jours qui précèdent l'intervention. On y joindra l'antisepsie de la bouche et des voies respiratoires.

b. — *Prophylaxie pendant l'opération.*

Anesthésie. — Une intervention abdominale et surtout stomacale demande une anesthésie parfaite, une résolution musculaire complète.

Quel agent anesthésique faut-il préférer pour celà ?

N'importe quel anesthésique peut entraîner la mort, même quand il est bien administré, car le facteur le plus dangereux, quel que soit le mode d'anesthésie choisi, est le cœur brun par cachexie cancéreuse ou famélique (Roux).

Pour Guinard, et c'est l'opinion générale, le choix de l'anesthésiste a plus d'importance que celui de l'agent anesthésique et il est préférable d'employer l'agent dont on a le plus l'habitude.

L'éther cependant, demandant une attention moindre que le chloroforme dans son administration, serait peut-être préférable. Il est d'ailleurs préconisé par Krönlein et Roux.

Quant à l'anesthésie locale, elle est insuffisante dans la plupart des cas et d'ailleurs Gottstein a communiqué au XXVIIe congrès allemand de chirurgie ce fait, au moins curieux, que les pneumonies après les opérations abdominales sont fréquentes surtout chez les malades soumis à l'anesthésie locale.

Asepsie. — L'asepsie simple est une des grandes conditions de succès dans une intervention stomacale. La séreuse péritonéale se défend suffisamment elle-même et mieux que n'importe quel autre tissu, pourvu qu'on n'altère pas son épithélium par le contact de produits chimiques.

L'antisepsie doit être abandonnée presque entièrement car elle est la cause d'un grand nombre de cas de collapsus graves post-opératoires (Kocher).

L'eau stérilisée tiède, ou mieux la solution salée

physiologique doivent seules servir pour le lavage des mains. On aura soin d'essuyer les mains après chaque lavage avec une compresse stérilisée.

Les instruments stérilisés seront à sec sur des compresses aseptiques, aucun liquide ne devant s'épancher dans la cavité abdominale.

Ajoutons aux précautions précédentes d'asepsie parfaite et d'anesthésie bien conduite, la nécessité pour le chirurgien de suturer seulement des tissus sains et vivaces, d'éviter toute tension des sutures, d'éviter aussi tout hémorrhagie si faible soit-elle et de suivre une méthode impeccable pour aller vite.

c). — *Après l'opération.* — On alimentera les opérés par la bouche dès le deuxième, sinon dès le premier jour suivant les conseils de Roux (1) et Kraske.

On fera de l'antisepsie intestinale et pour cela le régime lacté nous paraît encore le meilleur moyen à employer. On pourra lui adjoindre le naphtol, le benzo naphtol, ce qui ne nous paraît pas indispensable.

S'il y a accumulation de liquides dans l'estomac, ce qui dénote un retard dans le rétablissement de la circulation du haut en bas, et détermine soit des vomissements, soit des régurgitations liquides avec éructations, le malade aura une sensation de pesanteur à l'estomac, son état général deviendra mauvais. Devant le dépérissement de l'opéré, une élévation de la température et une augmentation de fréquence du pouls, il faut

1. Roux. *De la gastro-entérostomie.* Congrès français de chirurgie, 1893, p. 93.

sans hésitation et sans retard faire un lavage de l'estomac. C'est un moyen héroïque et, fait observer Kocher, il est beaucoup moins nuisible pour la suture d'être secouée par un lavage que de baigner dans du liquide intestinal putréfié.

On évitera de la sorte la résorption de ce liquide qui conduirait sûrement le malade à la mort soit par collapsus, soit par infection pulmonaire.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle). — Cancer ulcéréde la grosse tubérosité de l'estomac. Broncho-pneumonie double.

X... entré à Lariboisière dans les premiers jours de janvier 1900 présentait des symptômes digestifs et particulièrement de la dysphagie, ce qui avait fait porter le diagnostic de cancer, de l'œsophage. Il meurt le 13 janvier.

Autopsie le 15.

Estomac. — Cancer de la grosse tubérosité, ulcéré, ayant provoqué la rétraction de l'organe et un rétrécissement presque complet de telle sorte qu'au dessous l'estomac était devenu cylindroïde.

Quant à l'intestin il était lui-même rétracté au volume d'un doigt.

Poumons. — Broncho-pneumonie double portant particulièrement sur les lobes inférieurs et ayant amené dans les bronches la production d'une grande quantité de pus.

Foie assez volumineux, friable, granuleux sous la capsule scléreuse par places.

Rate très congestionnée.

Reins un peu durs.

Cœur et aorte sains.

Ce malade doit certainement sa broncho-pneumonie à l'ulcération cancéreuse.

Observation II. — Cancer de l'œsophage, généralisation

du foie, broncho-pneumonie du côté gauche et abcès de voisinage du côté droit. Observation de MM. Landrieux et Heitz (inédite). Relation d'autopsie le 19 décembre 1899.

Foie. — Pas d'augmentation de volume. Deux gros noyaux cancéreux, l'un du volume d'un œuf de pigeon, l'autre du volume d'une noix apparaissent à la face supérieure du lobe droit ; ils sont de consistance ferme et leur centre présente une excavation sans détritus d'aucun genre ; il existe deux ou trois petits disséminés dans ce même lobe droit à peu de distance de la surface ; le lobe carré en montre deux ou trois superficiels et aplatis ; le lobe gauche débité en 3 sens ne montre pas le moindre noyau de généralisation. Au niveau du hile existe un petit ganglion cancéreux. Le parenchyme de l'organe est un peu ferme.

Le poumon gauche présente des foyers disséminés de broncho-pneumonie suppurée mais pas de noyaux de généralisation.

Le poumon droit présente à sa partie inférieure un gros abcès putride de voisinage mais pas de noyaux cancéreux.

La partie inférieure de l'œsophage est infiltrée par un cancer mou, ulcéreux, ayant perforé la paroi ainsi que la bronche voisine. De chaque côté de l'œsophage sont appendus deux grosses masses symétriques allongées selon l'axe de cet organe, qui sont sans doute des ganglions cancéreux ; ces masses présentent à leur centre une cavité remplie d'un liquide clair et de détritus cancéreux. Elles soulèvent la muqueuse gastrique de dehors en dedans mais cette muqueuse gastrique est absolument indemne.

La rate est toute petite, un peu ferme.

Observation III. — Observation de J. Renault. (Résumée) d'après Hérard de Bessé, Paris 1896.

D..., 63 ans. Rien à signaler dans ses antécédents. A 17 ans, a eu une pneumonie; depuis s'est toujours bien porté.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, son appétit a diminué; digestions difficiles et douloureuses. Douleurs à la région épigastrique ; la palpation permet de constater une tumeur dure et volumineuse presque sous la peau.

Une ponction exploratrice avec une seringue de Pravaz permet de retirer du liquide sanieux.

Diagnostic : Cancer de l'estomac avec abcès situé au devant.

L'état du malade s'aggrave de plus en plus. La cachexie apparaît.

Le malade éprouve une dyspnée assez intense, et un violent frisson. Il se plaint d'une vive douleur dans le genou droit, température 39°5.

Aux bases des poumons, nombreux râles sous-crépitants fins.

Mort 9 jours après l'apparition de ces symptômes.

Autopsie. — Cancer occupant toute l'étendue des parois stomacales. L'estomac est réduit à un simple conduit et communique par sa face antérieure perforée avec une masse cancéreuse, anfractueuse renfermant un liquide sanieux.

Les deux poumons renferment de nombreux foyers de *broncho-pneumonie* dont plusieurs petits abcès de la grosseur d'une noisette.

Observation IV. — Cancer latent de l'estomac et carcinome alvéolaire type du grand épiploon à forme kystique. Pneumonie lobaire. Hépatisation grise en trois jours. (Josias et Leblond. *Soc. anat.*, janvier 1889). Résumée.

Homme 63 ans, cordonnier. Ressent depuis un an des douleurs lancinantes dans l'hypochondre gauche irradiant surtout vers la vessie. Anorexie absolue, dégoût de la viande,

A son entrée à l'hôpital, teint jaune paille, émaciation considérable.

Tumeur volumineuse occupant l'hypochondre et une partie du flanc gauche, l'ombilic et une partie du flanc droit. L'état du malade ne fait qu'empirer. Un mois plus tard il se plaint d'une toux continuelle, l'auscultation dénote une pneumonie droite sans frisson ni point de côté.

La dyspnée augmente, matité absolue dans tout le poumon droit.

Mort deux jours après.

Autopsie. Pneumonie droite. — Hépatisation grise du lobe moyen, hépatisation rouge du lobe inférieur. Dans l'abdomen pas d'ascite, mais tumeur énorme, cancer latent de l'estomac qui a envahi secondairement le grand épiploon.

Observation V (personnelle). — Cancer du pylore. Pleurésie double.

Autopsie le 12 *novembre* 1899.

P... Homme de 59 ans.

Homme amaigri, peau sèche (anémie séreuse) graisse absente de tous les viscères

Plèvres. — Léger épanchement à peine fibrineux dans les deux plèvres. Très légères adhérences en des points divers sans inflammation pleurale manifeste.

Poumons. — Emphysème des bords antérieurs.

Congestion des bords postérieurs. Quelques noyaux de broncho-pneumonie.

Cœur normal.

Estomac. — Infiltration totale du pylore et de la région

prépylorique par un squirrhe qui épaissit laparoi de près de 1 centimètre. Dureté à la coupe. Pas d'ulcération de la muqueuse, couleurs blanchâtres. La paroi est cancéreuse en totalité, rigide, comme de bois, c'est un véritable entonnoir de cancer. L'infiltration s'arrête net au duodénum et se continue en pente douce vers l'estomac.

Le pylore est très rétréci, admettant aisément le passage d'une sonde cannelée. Malgré cela l'estomac n'est pas dilaté. Il y avait pourtant stase parce que à l'autopsie nous l'avons trouvé rempli de liquide et de lentilles. Pas de ganglions de la petite courbure, mais au voisinage de la grande courbure.

Il s'agit là évidemment d'un squirrhe du pylore sans dilatation gastrique.

Observation VI. — Cancer latent de l'estomac. Pleurésie purulente. Pyohémie. (Résumée). Brissaud Soc. anat. 1878, p. 256-259.

Homme de 57 ans, dit avoir complètement perdu l'appétit depuis un mois environ. Pas de vomissements ni de troubles digestifs, ni de toux, ne se plaint que du manque d'appétit. Œdème léger des membres inférieurs. Pas d'albumine Cœur normal. Quelques frottements de *pleurésie sèche à gauche* en arrière de la base.

Allait partir en convalescence quand la veille la fièvre s'alluma avec une intensité notable. 39°5 ; état des plus inquiétants.

Le lendemain selle sanguinolente. Les articulations des genoux, des coudes et des poignets sont devenues très douloureuses. Ce nouveau symptôme et l'élévation de la température fait porter le diagnostic d'infection purulente. Mort le jour suivant.

Autopsie. — Cancer de l'estomac occupant la petite courbure. Adhérences de l'épiploon gastro-hépatique, et péritonite diffuse ; articulations pleines de pus ; poche purulente dans la plèvre gauche.

Observation VII. — (Contour, *Soc. anat.*, 1840, p. 161). (Résumée). *Pleurésie aiguë du côté gauche.* — Cancer du pancréas et de l'estomac. Perforation de l'estomac. Oblitération spontanée de la veine porte.

Femme 38 ans, n'a jamais été malade ; ce n'est que depuis 8 mois que sa santé s'est altérée. Digestions pénibles douloureuses. Vomissements couleur « chocolat ».

Point de côté à gauche. Matité. Abolition du murmure vésiculaire. Rien au cœur.

La pleurésie évoluait favorablement quand subitement, la malade est prise de douleurs très violentes dans le creux de l'estomac et dans les hypochondres avec irradiations dans le ventre qui devient aussitôt le siège d'un léger épanchement. Au bout de 4 jours la malade meurt au milieu de douleurs tellement violentes quelques heures avant la mort que, gênant le jeu du diaphragme, elles occasionnèrent toutes les angoisses de la suffocation.

Autopsie 36 heures après la mort.

Adhérences pleurales anciennes à droite; *à gauche* quelques adhérences anciennes, peu de fausses membranes et un peu de liquide louche et lactescent ; pas de tubercules.

On trouve dans le ventre un liquide louche séro-purulent ; la cavité du petit bassin est remplie de véritable pus.

La veine-porte est bouchée au niveau de sa bifurcation et le caillot se continue dans ses branches intra-hépatiques.

La paroi postérieure de l'estomac est envahie par le néo-

plasme et près de la petite courbure se voit une perforation de la grandeur d'une pièce de 20 centimes.

Observation VIII. — Weichselbaum. *Central Blatt f. Bacter*, 1889, p. 33. (Résumée).

Homme de 33 ans, a maigri progressivement depuis deux ans.

Léger œdème des membres inférieurs. Un peu d'épanchement dans les plèvres et dans la poitrine. Pas d'albumine dans les urines.

La malade se plaignait d'une sensation de pression dans le creux de l'estomac sans que la palpation ni la percussion ne puissent révéler la moindre modification. D'après les com mémoratifs on songe à la tuberculose chronique des séreuses.

Meurt quelque temps plus tard après avoir présenté un météorisme considérable.

Autopsie. — Dans les deux plèvres on trouve environ 1/2 litre de liquide séro-fibrineux. Aucune trace de pneumonie.

Dans l'estomac existait un cancer empiétant sur le lobe gauche du foie et en outre un noyau secondaire dans le lobe droit.

Dans la cavité abdominale on rencontre un exsudat séro-fibrineux de plusieurs litres très riche en fibrine.

L'examen du liquide contenu dans les plèvres fit voir une assez grande quantité de cocci en chaînettes qui étaient les diplocoques de la pneumonie.

Observation IX. — Devic et Chatin. *Province méd.* 28 juillet, 1894, p. 349.

Homme 56 ans. Se plaint depuis longtemps de troubles digestifs variés.

Il y a deux mois éprouve un point de côté à la base gauche du thorax en avant, pas de phénomènes généraux, le malade peut continuer son travail.

Il y a 15 jours, nouveau point de côté plus violent que le premier.

A son entrée à l'hôpital, le malade est abattu, d'une faiblesse considérable. Teinte jaunâtre du visage, mais pas de cachexie véritable.

Submatité aux deux bases. Diminution du murmure vésiculaire à gauche ; râles crépitants fins à droite.

Le malade meurt 25 jours plus tard après un amaigrissement très rapide et un subdélirium continu.

Autopsie. — Liquide séreux un peu louche sans fausses membranes dans les deux plèvres. 1 litre à droite, 1 litre 1/2 à gauche.

Bases des deux poumons légèrement hépatisées. Estomac modérément dilaté présentant au niveau de la grosse tubérosité une vaste ulcération cancéreuse dont le fond est formé par la pulpe splénique.

Rien dans le péritoine.

Observation X. — Cancer du cardia. Mort par emphysème et pneumothorax avec un épanchement séreux dans la même cavité pleurale. Stone. Philadelphie, *méd. Times*, 1888-1889, avril, p. 440. (Résumée).

Homme, 61 ans.

Bonne santé, jusqu'à ces dernières semaines, où il a des symptômes d'indigestion avec perte d'appétit et vomissements.

On porte le diagnostic de cancer de l'estomac. Six semaines plus tard, le malade est pris d'une violente douleur dans le thorax à droite avec toux et fièvre.

Neuf jours après nouvelle poussée.

Matité à gauche indiquant un épanchement pleural que tout fait croire être séreux.

Le soir au milieu de quintes de toux, vomique de pus avec collapsus et dyspnée.

Le malade ayant des tendances syncopales on renonce à toute intervention et il meurt quelques jours plus tard.

Autopsie. — Poumon droit *congestionné*, adhérences pleurales récentes à droite et à gauche. En arrière, la cavité de l'empyème de 4 pouces environ de diamètre est à peu près au milieu de la cavité pleurale.

Au dessous de cette cavité on en trouve une autre renfermant du liquide séreux teinté de sang.

Estomac petit à parois épaisses.

L'examen histolologique révèle qu'il s'agit d'un cancer.

Observation XI. — (Résumée). Cancer du cardia propagé au diaphragme et à la base du poumon. Pleurésie et péricardite suppurée. Gangrène pulmonaire. V. Chappet. *Lyon méd.*, 7 janv. 1894.

Homme 60 ans, entre le 13 octobre 1893 n'a pas d'antécédents héréditaires ; assez bonne santé antérieure, pas d'habitudes d'alcoolisme.

Il a commencé il y a 9 mois à souffrir de l'estomac ; ne vomit pas, mais au moment de l'ingestion des aliments et au début de la digestion il a une douleur vive à l'épigastre sans irradiations. Jamais de régurgitations ni de douleurs pendant la durée de la digestion. Alternatives de diarrhée, et de constipation.

Deux melœna dans la semaine qui a précédé son entrée à l'hôpital. Amaigrissement et affaiblissement très considérable. Jamais de frisson, jamais de fièvre.

13 octobre. — A l'entrée cachexie assez prononcée, teint

jaune paille peu marqué, pas de fièvre. A l'épigastre, en dedans des fausses côtes gauches, tumeur lisse arrondie ; un gros ganglion au-dessus de la clavicule et sous le sterno mastoïdien gauche.

Voussure manifeste de la base du thorax *à gauche* sans œdème de la paroi ; matité ; abolition des vibrations. Une ponction exploratrice ramène un liquide très *trouble, fétide avec des globules de pus.* Le cœur paraît devié. Dypsnée peu marquée. Rien dans les urines, toujours pas de fièvre.

17. — Dyspnée ; évacuation avec l'appareil Potain d'un litre de liquide fétide franchement purulent. Aucun signe de pyo-pneumothorax.

18. — Apparition d'un pyo-pneumothorax. Toujours de l'apyrexie.

Mort le 19.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, écoulement de 500 grammes de pus. Gaz très fétides ; exsudats sur la plèvre qui n'est pas cloisonnée.

Aucun noyau de généralisation.

La sonde cannelée et le doigt introduits dans l'orifice du pneumothorax pénètrent à travers une sorte de cavité, jusqu'à l'estomac.

Cœur légèrement dévié ; quelques grammes de liquide purulent dans le péricarde. Noyau de généralisation dans le foie. Aucune trace de péritonite même localisée.

Dans l'estomac rétracté on trouve un cancer du cardia et de la petite courbure dont les villosités encombrent la cavité gastrique.

L'auteur fait suivre son observation de quelques remarques : « Le malade, dit-il, avait depuis 9 mois des troubles digestifs mais l'infection secondaire de sa plèvre et de son péricarde ont hâté sa fin. La lésion a déterminé peu à peu par

péritonite adhésive une fusion intime entre l'estomac et le diaphragme. Le néoplasme s'est bientôt ulcéré ; la base du poumon adhérente au diaphragme a été envahie. Au contact de cette surface néoplasique les microbes de la suppuration ont pénétré par les voies lymphatiques jusque dans la plèvre et le péricarde ; il s'est développé un empyème putride, longtemps avant l'entrée du malade à l'hôpital. Puis dans les derniers jours, les agents actifs de la gangrène (Spirille buccal, proteus vulgaris, micrococcus, tétragènes, etc.), ont fait leur apparition. Ils ont pénétré à travers le diaphragme jusqu'à la base du poumon qui, subissant la fonte gangréneuse a rapidement formé une sorte de cavité communiquant avec l'estomac ; enfin la mince paroi qui protégeait encore la plèvre s'est rompue le lendemain de la ponction et la cavité pleurale a été en rapport avec les voies digestives.

Observations de complications pulmonaires après intervention chirurgicale.

Observation XII. —(Cunéo. Thèse Paris 1900. (Résumée).

Julie C..., 42 ans.

Gastectomie le 17 novembre. Fermeture des deux bouts. Gastro-entérostomie postérieure. Mort le 21 décembre de pneumonie grippale. Opérée par M. Hartmann.

Examen de la pièce.

Toute la région pylorique est occupée par une vaste ulcération annulaire. Le fond de cette ulcération est assez régulier, à peine mamelonné, présentant quelques fissures peu profondes.

L'examen histologique a décelé un épithélioma cylindrique métatypique.

Autopsie. — 36 heures après la mort.

Les deux poumons sont congestionnés, surtout au niveau des lobes inférieurs ; les bronches sont remplies de pus.

Rien au foie, ni aux reins.

Utérus et annexes sains.

Les sutures d'occlusion du duodénum et de l'estomac sont en parfait état.

Caillots dans le ventricule droit.

Observation XIII (personnelle). — Cancer de l'estomac. Emphysème sénile. (Service de M. Peyrot).

Femme de 59 ans, morte dans un état de maigreur et de cachexie extrême à la suite d'une *laparotomie exploratrice* destinée à se rendre compte de l'état des lésions au point de vue d'une intervention.

Autopsie le 26 février 1900.

Poumons. — Œdème abondant des deux bases. *Broncho-pneumonie* suppurée du lobe moyen *droit*. Emphysème sénile des deux sommets (noirs, spongieux, atrophiés, avec cavités arrondies sous-pleurales, indépendantes des bronches), un ou deux petits noyaux cancéreux sous pleuraux. Pas de tuberculose.

Cœur petit, normal.

Foie petit, dur, pas de noyau de généralisation, mais adhérent par son lobe gauche à l'estomac, il s'infiltre par contact.

Rate petite, molle, diffluente.

Reins normaux de volume, un peu blancs et fermes.

Estomac. — Vaste cancer ulcéré de la région pylorique, occupant la surface d'une paume de main ; détritus gangréneux d'odeur épouvantable. Volumineux bourrelet périphérique.

Ganglions environnants infiltrés en grosses masses.

Canal thoracique indemne. Pas de ganglions sus-claviculaires.

Propagation par contact au foie et au pancréas, d'ailleurs à peine infiltré.

Duodenum libre.

Intestin, appendice indemnes.

Observation XIV. — *Gangrène pulmonaire après gastro-entéro anastomose pour cancer.*

Observation de MM. Peyrot et Milian, publiée dans la *Presse méd.*, 25 avril 1900.

Une femme de 57 ans.journalière de sa profession, très cachectique, avait été envoyée dans le service de M. Peyrot avec le diagnostic de cancer de l'estomac. Comme elle présentait des signes de stase on l'envoyait pour subir une gastro-entéro anastomose.

L'opération fut faite le 24 novembre 1899 par M. Souligoux. Abouchement postérieur par le procédé de Souligoux. Dans les jours suivants fièvre légère, douleurs dans le côté droit, rien dans le péritoine. Epanchement pleurétique à la base droite, fétidité légère de l'haleine.

Malgré cela la malade mangeait bien quand, soudain le 4 décembre, elle fut prise d'une douleur déchirante dans le côté droit avec dyspnée et cyanose et elle mourut asphyxiée en peu d'instants.

Autopsie. — 6 décembre 1899.

Poumon droit rétracté contre la colonne vertébrale et réduit au volume du poing. Il existait dans la cavité pleurale correspondante un léger épanchement séro-fibrineux qu'on pouvait évaluer à 300 ou 400 grammes. Examiné de près ce poumon apparaissait recouvert de fausses membranes peu épaisses au niveau de son lobe inférieur. Sur la face externe de ce lobe, perforation de l'étendue d'un grain de

millet d'où l'on pouvait faire sourdre par la pression une goutteletle de pus ; c'était là évidemment l'origine du pneumothorax dont l'existence était démontrée par l'histoire clinique et l'affaissement du poumon à l'autopsie.

A la coupe,atelectasie totale,foyers disséminés de broncho-pneumonie.

Sous la plèvre trois petits abcès de forme conique à base périphérique formée par la seule plèvre sans addition de poumon, tandis que le reste de leur pourtour était formé du tissu hépatisé. Une membrane blanchâtre formait la paroi de l'abcès et contenait un putrilage vert grisâtre, horriblement fétide.

Poumon gauche.— Congestionné, volume normal.

Estomac. — Aucune trace ni d'inflammation ni de cancer. astro entéro-anastomose parfaite. Ulcération circulaire à ords taillés à pic, ulcère simple caractéristique du diamèe de 2 francs ayant pour fond le poumon lui-même céré.

A l'examen histologique, épithéliome cylindrique du pylore; lcère gastrique commençait à s'infiltrer de cancer.

En résumé : femme opérée d'une gastro entéro-anastose pour cancer du pylore au début,accidents pulmonaires ns les jours qui suivirent l'opération et dont voici la filian : foyers broncho-pneumoniques du lobe inférieur droit, eurésie séro-fibrineuse de voisinage, évolution putride des ers broncho-pneumoniques, ouverture d'un de ceux-ci ns la cavité pleurale, d'où pneumothorax subitement rtel.

bservation XV. — Epithélioma cylindrique suppuré pylore, ectasie cancéreuse et purulente à streptocoques

du canal thoracique (Souligoux et Milian). *Société anatomique*, janvier 1900, p. 52.

Homme de 40 ans envoyé du service de M. Tapret dans le service de M. Peyrot, à Lariboisière, pour y être opéré d'une gastro entéro-anastomose commandée par des signes de stase gastrique d'origine néoplasique.

A son entrée, salle Nélaton, lit n° 4, cet homme avait une température de 39°.

Le lendemain matin, 23 décembre, celle-ci s'élevait à 39°5, M. Soulignoux trouve une sensibilité exquise au creux épigastrique, le faciès péritonéal, le pouls petit, filiforme; et comme il existait en outre des vomissements, il pensa qu'il s'agissait d'une perforation de l'estomac et opéra d'urgence.

Après l'incision de la paroi abdominale, il tomba sur des fausses membranes, fibrineuses unissant l'estomac à la face inférieure du foie et mêlées de pus. Il y avait périgastrite, mais non péritonite généralisée. Il n'existait pas à proprement parler, de perforation de l'estomac mais la paroi de l'organe était friable, comme spongieuse et, se déchirant au cours de l'opération, apparut infiltrée de pus en même temps que de cancer.

La déchirure accidentelle fut suturée et d'autre part, la gastro-entéro-anastomose par abouchement antérieur fut pratiquée, l'opération postérieure n'étant pas réalisable dans les conditions où se présentait l'estomac.

Malgré les soins qui lui furent donnés, malgré les injections de sérum artificiel répétées chaque jour, l'état général du malade s'aggrava; la température tombée le soir même de l'opétion à 39° et le lendemain matin à 38°, monta le soir à 39° et le malade mourut dans la nuit du 24 au 25 décembre.

Autopsie. — L'estomac, modérément dilaté, présente au

niveau du pylore un cancer végétant, annulaire, oblitérant presque complètement l'orifice. A ce niveau la paroi est molle, spongieuse et à la surface de la section on peut faire sourdre par pression quelques gouttelettes de pus verdâtre ou vert-jaunâtre.

En arrière de l'estomac, existent de grosses masses blanchâtres, dures qui sont des ganglions cancérisés.

Le pancréas et l'intestin sont indemnes.

Par contre, lorsque la masse gastro-intestinale est extirpée, on voit contre la colonne vertébrale :

1° Au niveau de la région lombaire, des ganglions cancéreux, énormes, cachant totalement le rachis.

2° Au milieu d'eux, et faisant corps avec eux, la citerne de Pecquet, large de 2 travers de doigt d'où part le canal thoracique dilaté, du volume de l'index. Citerne de Pecquet et canal thoracique sont remplis d'un pus verdâtre.

A la partie supérieure du canal thoracique, il y a deux ganglions sus claviculaires accolés.

Les autres organes ne présentent pas de lésions importantes : les *poumons ont une congestion légère des deux bases*. Le cœur est normal ; la rate molle et diffluente ; le foie en dégénérescence graisseuse totale. Les reins, de volume normal, sont complètement blanchâtres à la coupe.

Examen microscopique. — L'estomac révélait un épithélioma cylindrique, mais au-dessous de lui, la paroi était infiltrée de cellules lymphatiques de toutes sortes, plasmazellen en particulier. De place en place, on y voyait de petits abcès miliaires formés par une accumulation de lymphocytes.

Cette paroi stomacale montrait une grande abondance de bactéries de même espèce, grandes et grosses, à espaces, clairs isolées, droites, quelquefois un peu flexueuses, vivement colorées.

Les ganglions voisins étaient complètement envahis par l'épithélioma cylindrique.

Quant au canal thoracique, examiné dans la partie inférieure, il apparaissait lui aussi, envahi par le cancer. Des végétations de cellules cylindriques s'appuyaient sur sa paroi et le dissociaient de dedans en dehors. Sa lumière y était remplie de cellules cancéreuses, mêlées de globules blancs de toute catégories où pullulait en grande abondance le streptocoque. L'examen du pus sur lamelles avait révélé les mêmes chaînettes streptococciques.

Dans la partie supérieure, à quelques centimètres de l'abouchement à la sous-clavière, le canal thoracique ne présentait que de l'infiltration purulente sans envahissement cancéreux.

Observation XVI. — (Thèse de Guinard, obs 7). (Cas 7 de V. Hacker). — Femme de 26 ans.

Opération le 22 novembre 1892 par Billroth.

Vers la grande courbure, tumeur adhérente à l'épiploon, quelques ganglions augmentés de volume. Résection. Occlusion temporaire de l'estomac par les champs de Rydygier, du duodenum par une lanière de gaze. Pour les sutures d'occlusion partielle et d'abouchement, trois plans de sutures : une suture muco-muqueuse, deux plans musculo-séreux à points séparés.

Anesthésie par le mélange de Billroth.

Diagnostic histologique. — Carcinome du pylore greffé sur un ulcère.

Mort le 5 décembre.

Autopsie. — *Pleuro-pneumonie, gangrène pulmonaire.* Fistule gastrique et abcès bien limité dû à la perforation de la suture d'implantation du duodénum à la circonférence

antérieure de l'orifice gastrique, tout contre la paroi abdominale antérieure.

Observation XVII. — (Cas 10 de V. Hacker). Homme de 47 ans.

Opération le 30 mars 1893 par V. Eiselsberg.

Tumeur adhérente en arrière au pancréas. Même manuel opératoire.

Diagnostic histologique. — Carcinome. Mort le 1er avril.

Autopsie. — Péritonite, suppuration de la suture à partir du point où existaient les adhérences avec le pancréas.

Estomac énormément dilaté. *Pneumonie* au début. Marasme profond.

Observation XVIII. — (Cas 15 de V. Hacker). — Homme de 59 ans.

Opération le 26 septembre 1894 par Budinger. Cancer du pylore du volume du poing d'un enfant. Même manuel opératoire.

Diagnostic histologique. — Adéno-carcinome. Mort le 29 septembre.

Autopsie. — Plaie gastrique partout en bon état, péritoine normal.

Cachexie profonde. *Pneumonie hypostatique* dans le lobe inférieur gauche.

Observation XIX. — (Thèse de Guinard, obs. 24) Mickulitz, cas. 16.

Homme de 47 ans, malade depuis 8 mois.

Opération. — Le 27 août 1894. — Carcinome du pylore.

Mort le 2 septembre d'une pneumonie qui a commencé le soir du deuxième jour.

Observation XX. — (Thèse de Guinard, obs 25 de Mickulicz.

(Cas 17). Femme de 56 ans, malade depuis 8 mois.

Opération le 29 avril 1894.

Carcinome du pylore. Portion réséquée 15 centimètres de longueur.

Légère fièvre le deuxième jour : pneumonie le troisième, mort 9 jours après l'opération.

Autopsie. — Abcès encapsulé vers la ligne de suture.

Observation XXI. — (Thèse Guinard, obs. 38). (Cas 1 in Mundler Beitrag Z. Kl. ch. Bd. XIV, 1895).

Homme de 35 ans, a perdu 15 kilogrammes dans sa dernière année.

Opération. — Le 13 avril 1893. Tumeur mobile du pylore du volume d'un œuf. Ganglions augmentés de volume sur la grande et la petite courbure.

Manuel opératoire. — Trois plans de sutures à points séparés pour occlusion et abouchement. Durée 2 heures 1/2.

Diagnostic histologique. — Squirrhe du pylore, métastases ganglionnaires. Portion réséquée : 8 centim. sur la grande courbure, 10 centim. sur la petite.

Collapsus à la fin de l'opération, transfusion, amélioration. Mort le 16 avril.

Autopsie. — Anémie et faiblesse considérable, pleurésie à droite, bronchite, plaie en excellent état.

Observation XXII. — (Thèse de Guinard, obs. 47). Cas 15 in Beitrage de Krönlein).

Homme de 43 ans.

Opération le 18 septembre 1895.

Carcinome du pylore et de la petite courbure avec infiltration carcinomateuse du petit épiploon.

Manuel opératoire. — Manuel opératoire de l'école de Billroth, mais partout deux plans de sutures continues; pas de plans à points séparés. Asepsie scrupuleuse.

Extirpation de la partie infiltrée du petit épiploon, qui est difficile et ne se fait pas sans hémorrhagie. Durée : une heure trois quarts.

Troisième jour. — L'opéré qui depuis deux ans est atteint de toux, d'oppression, de catarrhe chronique présente de la fièvre, de la toux, de l'oppression et des signes de gangrène pulmonaire. Néanmoins le troisième jour le malade se nourrit bien.

Le 1er octobre, l'opéré se plaint pour la première fois de douleurs dans l'abdomen et meurt le 2.

Autopsie. — *Bronchectasie* étendue dans les deux poumons: dans le lobe inférieur du poumon droit, qui apparaît absolument infiltré, se trouve une *cavité bronchectasique* du volume d'un petit œuf de poule, remplie en partie de tissus sphacélés et revêtue d'une membrane pyogène qui la limite bien ; aux environs il y a plusieurs cavités du volume d'une noisette, également remplies de la même matière et bien limitées.

A l'ouverture de l'abdomen, cavité du volume d'un œuf de poule située au devant de la suture gastro-duodénale, limitée par l'épiploon et le foie et renfermant des matières stomacales ; dans cette cavité aboutissent plusieurs *perforations* du volume d'un pois qui intéressent *la suture d'abouchement* et sont limitées par les parties nécrosées des lèvres de la plaie, principalement de la muqueuse. Sur le côté interne se montre une *perte de substance de la muqueuse* de 1 à 2 centimètres de largeur au point de rencontre des sutures d'abouche-

ment et d'occlusion, à la suite de la nécrose des parties. Aux environs lésions de péritonite récente.

Observation XXIII. — Thèse de Guinard, obs. 49. Lauenstein. (Cas 16 *in Deutsch Zeitsch*).

Femme de 58 ans, opération le 1er avril 1894.

Tumeur dure limitée au pylore avec taches blanches à sa surface. Pas de ganglions. Duodénum très long. Cancer. Manuel opératoire : Pour l'occlusion deux plans de sutures continue à la soie et un plan à points séparés par dessous. Pour l'abouchement, emploi d'un bouton Wurzelknopf avec suture en bourse par dessus et un rang épais de points séparés. Durée : une heure et demie. Deux vomissements pendant l'anesthésie.

Au deuxième jour, pneumonie (Schluck-pneumonie) du lobe inférieur droit. Cinquième jour. Mort.

Pas d'autopsie.

Observation XXIV. — (Thèse de Guinard, obs. 56). Kappeler. (Cas 3 *in correpond Bl. f. schw. aerzte.* XXIV, page 489, 15 août 1894).

Homme de 54 ans, considérablement amaigri.

Opération le 15 novembre 1893.

Grande dilatation de l'estomac. La tumeur qui occupe la région du pylore est bien mobile et peut facilement être attirée au dehors. Pas de ganglions hypertrophiés, quelques adhérences péritonéales.

Même manuel opératoire qu'à la clinique de Billroth.

La suture d'abouchement est rendue très difficile par la saillie des côtes et par la situation profonde consécutive du duodénum. Durée deux heures un quart.

Portion réséquée : grande courbure 15 centimètre, petite

courbure 9 centimètres. Le pylore admet à peine l'extrémité du petit doigt.

Diagnostic histologique. — Carcinome à cellules cylindriques.

Toux après l'opération. L'opéré, peu intelligent, dès la troisième nuit, se lève et va boire de l'eau à satiété à un robinet ; toux èt oppression pendant huit jours.

4 décembre. — Guérison opératoire. Disparition de tous les troubles pulmonaires.

15 avril 1894. — L'opéré a repris son travail et son régime de terrassier qu'il supporte très bien. Il travaille de six heures du matin à 8 heures du soir, a augmenté de dix livres. Pas de trace de récidive jusqu'ici (août 1894).

Observation XXV. — (Cas 67, Carle et Fantinio, *Arch. f. klin ch. Bd*, 56 H. 2, 1898).

Homme 27 ans.

Opération le 14 avril 1892.

Tumeur occupant le pylore et la région voisine de l'estomac. Pas de ganglions, pas d'adhérences.

Manuel opératoire. — Suture séro-séreuse postérieure avant de réséquer la tumeur. Une pince à chaque extrémité de la tumeur, mèche de gaze sur le duodénum pour occlusion temporaire, et occlusion temporaire de l'estomac par le doigt d'un aide. Points séparés sur deux plans partout à la soie. A la fin de l'opération, légère tension de la ligne des sutures. De plus, les parois de l'estomac qui sont restées au-dessus de la section, sont très épaissies, ont un aspect gélatineux et sont si friables, que les sutures coupent avec facilité.

Durée : deux heures.

Portion réséquée : poids 200 grammes.

La plus grande distance entre les deux courbures est de

11-12 centimètres. Longueur de la paroi antérieure 12 centimètres. Le pylore admet l'index.

Diagnostic histologique. — Cancer médullaire. Deux ganglions du volume d'un grain de riz ne sont pas infiltrés par le cancer.

Les cinq premiers jours sont bons.

Sixième jour : point de côté à droite, toux, un peu de fièvre, oppression. *Broncho-pneumonie catarrhale* qui gagne les lobes inférieurs et le *côté gauche.* Mort le onzième jour.

Autopsie. — Lésion de pneumonie catarrhale occupant les deux tiers du poumon droit, tout le lobe inférieur du poumon gauche.

Dans l'abdomen, pas d'exsudat, séreuse partout en excellent état, unie et brillante excepté vers la suture. Celle-ci est recouverte d'un exsudat fibrineux qui en haut, l'unit à la face inférieure du foie, les adhérences sont faciles à détacher. Au point d'union des deux sutures (occlusion et abouchement) légère nécrose des bords ; il y a des adhérences qui ont limité le processus ulcéreux. Sur le plan inférieur de la suture, autre défaut de réunion, par nécrose des bords limitée par des adhérences.

Observation XXVI (Thèse de Guinard, obs. 106). Schede. (Cas 10 in Graff. *Arch. f. Klin. Chir.*, LII, Bd T. II, p. 251).

Femme 36 ans, opération le 26 mai 1895. Chloroforme. Carcinome du pylore semblant très favorable à l'extirpation. Il n'y a que quelques adhérences faciles à rompre. Semis de petits ganglions lymphatiques augmentés de volume et disséminés : on ne peut songer à les enlever tous.

Manuel opératoire. — Usage de clamps, section de l'esto-

mac ; malgré une recoupe de l'estomac, on laisse quelques points suspects. Rétrécissement de la plaie gastrique ; suture continue séro-séreuse. Dans la partie inférieure de la plaie on fait l'ébouchement gastro-duodénal à l'aide du bouton de Murphy ; on dispose une suture continue d'appui autour du bouton.

Durée, 180 minutes.

28 mai. — Toux, oppression, point de côté à droite.

2 juin. — Toux, oppression, amaigrissement, pouls petit ; pas de vomissements, langue chargée mais humide. Mort.

Autopsie. — Broncho-pneumonie du lobe inférieur des deux côtés. Pleurésie récente suppurée bilatérale. Dégénérescence graisseuse du myocarde du ventricule droit. On sent dans la région du pylore, au point de la résection, une voussure résistante formée par le bouton de Murphy ; la suture continue placée autour du bouton a tenu partout de même que la suture de la petite courbure ; le long de cette dernière se trouvent des adhérences fibrineuses lâches. Aucune trace de péritonite purulente. La muqueuse est pâle ; on trouve une suture muqueuse linéaire de six centimètres de longueur sans trace d'irritation. Au point du pincement par le bouton la muqueuse est écrasée jusqu'à la musculeuse ; le bouton tient solidement et adapte bien les parties réséquées l'une à l'autre.

La muqueuse de la partie supérieure du duodenum est injectée et rouge clair.

Observation XXVII. — (Thèse de Guinard, obs. 124). Kukula. *Wien. Klin. Rundschau*, X, 22, p. 384, nº 23, p. 399.

Homme de 35 ans, 45 kilogrammes.

Opération le 13 août 1895.

Tumeur occupant circulairement le pylore sans adhérences.

Suture d'abouchement difficile, surtout dans la partie postérieure, le duodénum ne se laissant presque pas attirer.

Durée : 1 heure et demie.

Portion réséquée : Sur la grande courbure 11 centim., sur la petite 6 centim. Le pylore admet à peine un tuyau de plume.

Diagnostic histologique. — Squirrhe du pylore au début.

Grave collapsus après l'opération, combattu avec succès par les lavements au vin chaud et l'injection de 400 gr. de solution salée. Troisième jour, diarrhée, alimentation par la bouche.

Quatrième jour. — Nouveau collapsus, un peu dissipé par des injections de camphre et d'éther.

Affaiblissement progressif ; température basse. Diarrhée profuse les deux derniers jours. Mort dix jours après l'opération.

Autopsie. — Réunion par première intention de toutes les sutures.

Excessive anémie de tous les organes ; œdème pulmonaire.

Observation XXVIII. — Thèse Guinard, obs. 131.

Solman. (*Deutsch. med. Woch.*, 1894, p. 173).

Opération le 13 juillet 1892. Carcinome du pylore sans adhérences. Durée : trois heures.

Portion réséquée : 10 centim. de paroi stomacale et 1 cent. et demi de paroi duodénale. Poids 175 gr. Six ganglions extirpés en même temps.

Diagnostic histologique. — Squirrhe. Guérison opératoire entravée par une pleurésie séro-fibrineuse.

Les fonctions mécaniques de l'estomac revinrent bientôt à la normale ; la dilatation disparut complètement.

Persistance de la suppression de HCl. libre.

Après neuf mois aucune trace de récidive.

Observation XXIX. — (Thèse de Guinard, obs. 145). Dr Peugniez d'Amiens : Cancer du pylore.

Pylorectomie. Guérison opératoire.

Mort 15 mois après de tumeur cérébrale.

Autopsie (Résumée).

Poumons sains, péricarde très adhérent au cœur, sans épanchement, cœur petit, gras ; sur le ventricule gauche un noyau jaunâtre. Quelques adhérences pleurales.

Résection pyloro-gastrique avec anastomose termino-latérale.

Observation XXX. — (Thèse de Guinard, obs. 153). Kocher (correspond. Blatt. f. Schiv. Aerzte 1893, p. 693.

Homme de 70 ans. Opération fin juin 1891.

Grande dilatation de l'estomac qui descendait jusqu'au pubis. Nombreuses adhérences que l'on dut rompre pendant l'opération. Gastro-duodénostomie postérieure. Sous le nouveau pylore on introduisit une mèche de gaze stérilisée et on laissa la plaie ouverte, afin d'éviter le danger d'une perforation et de se mettre à l'abri de la péritonite.

Diagnostic histologique. — Carcinome (Langhaus).

A partir du jour de l'opération, de violents vomissements empêchèrent toute alimentation ; les lavements n'étaient pas gardés. Le 12e jour on tenta de réduire l'estomac, mais les sutures se rompirent par places ; on dut renoncer à fermer

l'abdomen. Le malade alla en dépérissant et mourut le 20• jour.

Autopsie. — Péritonite purulente au niveau du méso côlon, du foie, du diaphragme avec *pleurésie droite secondaire.*

Observation XXXI. — H. Kümmel. (*Archiv. f. Klin. Chir.* LIII Bd, 1 H., p. 87).

Femme 60 ans.

Carcinome du pylore peu étendu dont l'ablation fut facile

Manuel opératoire. — Emploi de pinces pour l'occlusion temporaire. Suture d'occlusion totale de l'estomac réalisée à l'aide de surgets. Implantation du duodénum dans la paroi gastrique postérieure au moyen du bouton de Murphy. Pour fixer le bouton, pas de suture en bourse mais double suture continue pour fermer la plaie linéaire d'introduction du bouton.

Embolie pulmonaire et mort le deuxième jour après l'opération.

Autopsie. — Bouton en bonne position, pas trace de péritonite.

Observation XXXII. — (Kümmel, *loc. cit.*).

Femme de 66 ans.

Carcinome du pylore.

Même manuel opératoire. Bouton de Murphy. Se trouve très bien après l'opération, prend sans douleurs des aliments solides, se relève rapidement.

Guérison opératoire.

Mort par embolie pulmonaire au bout de 14 jours.

Autopsie. — La plaie de l'estomac est bien cicatrisée ; la ligne de suture est à peine visible. Union large et solide entre l'estomac et le duodénum; le bouton est déjà tombé dans l'estomac, il avait été bien supporté pendant la vie.

Observation XXXIII. — Kummel (*loc. cit.*).

Homme de 50 ans.

Carcinome du pylore.

Opération facile et rapide. Même manuel opératoire. Bouton de Murphy.

Mort au bout de neuf jours de pneumonie due à l'anesthésie par l'éther.

Autopsie. — Le bouton est trouvé solidement en place entre l'estomac et le duodénum. Le duodénum était largement uni à l'estomac et solidement adhérent. La portion serrée par le bouton qui avoisinait l'orifice du duodénum était comme coupée à l'emporte-pièce tandis que la partie correspondante de la paroi plus épaisse de l'estomac montrait un sillon arrondi, profond, à bords abrupts, de telle sorte qu'il aurait fallu encore quelque temps pour que la nécrose se parachevât.

Résection pyloro-gastrique avec anastomose latérale.

Observation XXXIV. — Thèse de Guinard, (obs. 235, Lindner).

(Cas. 7. E. Richard, Berlin, Klin, Wochensch 1897, nº 45, p. 978).

Homme de 58 ans. Opération le 4 décembre 1896.

Résection étendue de l'estomac ; la tumeur siégeait au pylore et avait l'apparence d'un vaste ulcère carcinomateux.

Guérison opératoire.

Après s'être bien relevé au début, le malade perdit peu à ses forces, malgré un bon fonctionnement de l'anastomose et une alimentation normale.

Mort au bout de 5 semaines.

Autopsie. — Etat local excellent; pas de réaction locale, position idéale des anses intestinales, pas de métastase.

Cause de la mort: Empyème considérable de la plèvre droite provenant d'un foyer de gangrène rompu dans le lobe inférieur du poumon droit.

Observation XXXV. — (Thèse de Guinard), obs. 257. Clinique de Czerny. Cas. 3, in Mundler, Bertr. z. Kl, ch. XIV, 1895.

Homme de 42 ans.

Opération le 13 novembre 1893.

Grande dilatation de l'estomac ; tumeur mobile ; infiltration des ganglions.

Manuel opératoire. — Comme après la résection le duodénum se montrait rétréci, épais et difficile à attirer vers l'estomac, on fit l'occlusion des 2 lumières par des sutures en plusieurs étages. La portion d'estomac située à 4 centim. en arrière de la suture d'occlusion se laissant facilement rapprocher de l'anse duodénale située au-dessous, cette partie fut fixée dans la situation verticale par une suture continue séreuse ; on pratiqua un orifice dans les parois gastrique et intestinale et on fit un deuxième plan de suture de Braun et, en troisième lieu, une suture muqueuse ; on sutura de même les bords antérieurs des orifices.

Durée : 2 heures.

Portion enlevée : 15 centimètres dans sa plus grande longueur. Orifice pylorique admettant le volume d'un crayon.

Diagnostic histologique. — Carcinome médullaire.

Faiblesse croissante. Pneumonie. Mort le 22 novembre.

Autopsie. — Pleurésie séro-fibrineuse à droite avec atélectasie pulmonaire par compression du lobe inférieur droit. A gauche et en bas, pneumonie (Schluck Pneumonie).

Observation XXXVI. — (Thèse de Guinard, obs. 264). V. Manteuffel *Wold. Fick*, cas 2, *archiv. f. Klin. chir.* ; LIV, p. 530).

Femme de 37 ans.

Opération le 14 janvier 1896.

La tumeur occupe toute la région du pylore et la petite courbure jusque dans le voisinage du cardia où l'on extirpe deux ganglions augmentés de volume et manifestement cancéreux. En faisant la ligature sur le mésentère, hémorrhagie abondante provenant de la tête du pancréas. Ligature sur le tissu pancréatique. Isolement très pénible de la tumeur. Le duodenum ne se laissant pas suffisamment attirer vers l'estomac, après la résection, on abandonne le procédé de Kocher pour la gastro-entérostomie postérieure.

Un tamponnement à la gaze iodoformée est laissé au niveau de la tête du pancréas, le reste de la paroi abdominale est suturé à trois étages.

Après anesthésie un vomissement ; plus tard douleurs vives et collapsus marqué.

Troisième jour. — Changement de la mèche de gaze iodoformée ; cinquième jour, râles de bronchite dans les deux poumons ; sixième jour : douleurs vives dans l'épigastre et ictère ; septième jour : après un lavement, selle décolorée ; neuvième jour : mort.

Autopsie. — Pas de péritonite, abcès bien limité qui entoure la tête du pancréas nécrosée. Pneumonie métastatique du lobe inférieur droit.

Observation XXXVII. — Nové-Josserand (Roubion. *Lyon médical*, LXXXIV, p. 306 et 346).

Femme de 43 ans.

Opération le 20 janvier 1897.

Tumeur très mobile du volume d'une grosse noix ; aucune adhérence ; deux petits ganglions dans l'épiploon.

Manuel opératoire. — 1° Gastro-jéjunostomie à l'aide du bouton de Villard ; quelques points de suture maintiennent l'anse jéjunale en bonne position ;

2° Résection et occlusion des deux orifices gastrique et duodénal par un triple surjet à la soie.

La pièce comprend tout le pylore et la portion voisine de l'estomac, sur une longueur de 8 à 9 centimètres.

Diagnostic histologique. — Linite plastique (Bard).

Dans ce cas, il eût été impossible à cause de l'étendue de la partie enlevée de réunir directement le duodénum à la ligne d'occlusion ou de faire le procédé de Kocher.

Mort le dixième jour de broncho-pneumonie.

Autopsie. — Abdomen en excellent état; le bouton est en place mais les adhérences sont si faibles que la demi-circonférence se détache sous une très faible traction.

Sutures d'occlusion en très bon état, les sutures de soutien avaient lâché.

Pylorectomie en deux temps.

Observation XXXVIII. — (H. Tuholske. *The Med. News*, 11 mars 1893, p. 263).

Femme de 50 ans.

Opération en mars 1891. — Carcinome du pylore.

Étant donné l'état précaire de la malade. Tuholske fit d'abord la gastro-entérostomie avec les plaques de Senn.

Il pratiqua trois mois après l'excision du cancer du pylore.

Guérison opératoire. — Broncho-pneumonie trois semaines après la résection. Mort quatre mois après de gastro-entérite toxique due à un empoisonnement qui fit en même temps périr deux enfants de la famille de la malade,

Autopsie. — Aucune trace de récidive, aucune métastase.

Observation XXXIX. — (Thèse de Guinard, obs. 295), Gastrectomie annulaire partielle. Laugenbuch. (*Deutsch. medic Woch.*, 1894-XX, 52, p. 968-969).

Femme 58 ans, cachectique. — Opération le 1er juin 1894.

Estomac extrêmement petit et rétracté, néoplasme ayant envahi la face postérieure, la grande courbure. Il y a quelques noyaux sur le grand épiploon.

Pas de métastase hépatique ou ganglionnaire.

Manuel opératoire. Méthode extra-péritonéale. Avant de réséquer l'estomac Laugenbuch attira l'estomac au dehors de la cavité abdominale, sutura les lèvres de la paroi au-dessus de lui et plaça des mèches de gaze dans les orifices de la cavité abdominale.

Ensuite résection. Il restait une manchette cardiaque plus large que la manchette pylorique ; la manchette cardiaque fut rétrécie et on aboucha dans la partie restante la manchette pylorique. Après la suture des deux moignons, Laugenbuch fixa la partie suturée dans la plaie de la paroi abdominale et laissa des mèches de gaze à demeure sous la face postérieure de l'estomac, de façon à l'isoler de la cavité péritonéale. Le nouvel estomac avait le volume d'un œuf de poule.

Durée : 1 heure trois quarts, *10 gouttes de chloroforme* pour l'anesthésie.

La portion réséquée représente les 7/8 de l'estomac.

Alimentation liquide dès le premier jour, solide dès le troisième.

Deuxième soir, température 39°4. Pouls 160.

Plus tard, pneumonie aiguë du côté droit dont guérit la malade. Au départ de la clinique a augmenté de 22 livres.

Présentée le 10 décembre soit 193 jours après l'opération, en pleine santé, à la Société libre de Chirurgie.

CONCLUSIONS

I. — Il se produit des accidents pulmonaires septiques au cours du cancer de l'estomac. Leur fréquence est grande. Ce sont le plus souvent des bronchites, broncho-pneumonies et pleurésies.

II. — Les complications pulmonaires du cancer de l'estomac sont très souvent insidieuses et passent fréquemment inaperçues.

Dans d'autres cas, au contraire, comme dans les « formes pleurales du cancer de l'estomac » la complication absorbe tout le tableau symptomatique et masque la maladie initiale.

III. — Le point de départ de l'infection est une solution de continuité dans la muqueuse de l'estomac ou l'ulcération du cancer lui-même.

La voie lymphatique est la voie la plus souvent suivie par les micro-organismes pour atteindre le poumon.

IV. — Très souvent ces accidents sont consécutifs à une intervention chirurgicale et dans un tiers des cas, elles sont dues à l'infection de la plaie opératoire.

V. — On les observe plus souvent après une opéra-

tion palliative qu'après une opération curative, sans doute parce que les malades à qui l'on a fait une opération palliative sont des cancéreux avancés et par suite porteurs de cancers ulcérés.

VI. — Ces complications après intervention sont le plus souvent mortelles, il y a cependant des cas de guérison.

VII. — En l'absence de complications locales, l'élévation de température est le meilleur signe de l'apparition d'une infection et surtout d'une complication pulmonaire chez les opérés pour cancer gastrique.

VIII. — La meilleure prophylaxie à opposer à ces accidents est :

a). — *Avant l'operation.* — Asepsie gastro-intestinale par le régime lacté et le lavage de l'estomac; ce lavage devra être pratiqué avec soin et douceur après anesthésie du pharynx et à basse pression pour ne pas fatiguer le malade.

Injection sous-cutanée de sérum artificiel. Antisepsie de la bouche et du pharynx.

b). — *Pendant l'opération.* — Veiller à ce que le malade respire le mieux possible pendant l''anesthésie et éviter autant que possible qu'il ne vomisse.

N'employer que la méthode aseptique et éviter la chute de tout liquide dans l'abdomen.

c. — *Après l'opération.* — Alimenter le malade par la bouche dès les premiers jours, pour rétablir la continuité du tube digestif.

Si le malade dépérit, si le pouls devient fréquent, si la température monte, employer comme un moyen

héroïque le lavage de l'estomac dès les premiers jours, sans crainte de faire céder les sutures.

On évitera de la sorte la résorption de ce liquide qui conduirait sûrement le malade à la mort soit par collapsus, soit par infection pulmonaire.

Enfin faire asseoir, puis lever les malades le plus tôt possible.

Vu par le président de la thèse
DEBOVE

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Cancer de l'estomac. Forme pyohémique. Méd. moderne, octobre 1894.

— Complications infect. du cancer de l'estomac. Soc. méd. hôp., 26 juillet 1895.

Albers. — Trad. Richelot. Recherches anatomo-pathol. sur les nerfs pneumogastriques. Arch. gén. de méd., 2ᵉ série, t. V.

Andral. — Cliniq. médic., 1839, t. IV, p. 248, 3ᵉ édit.

Arthaud et Rescoussié. — Névrite et névrose du pneumogastrique. Policlinique de Paris, 1892.

Balzer. — Cancer de l'estomac et du foie avec angioleucite pulmonaire. Soc. anat., 1876.

Boix. — Foie des dyspeptiques. Th. Paris, 1893-1894.

Boutin. — De la grippe chez les opérés. Th. Paris, 1895.

Brielmann. — Réflexions sur la péri-pneumonie simple survenant quelquefois à la suite des grandes opérations. Th. Paris, 1815.

Brinton. — Traité des maladies de l'estomac, 1870.

Brissaud. — Cancer latent de l'estomac. Pleurésie purulente et pyohémie. Soc. anatomiq., 1878, p. 256-259.

Brunon. — Épithélioma de l'œsophage. Gangrène du sommet du poumon droit. Bull.Soc. anatomique, 1880.

Canfield. — État de la question de l'étiologie de la pneumonie. Maryland. Méd. journ., 1890, n° 21.

Carret. — Quelques observations de mort rapide par congestion et apoplexie pulmonaire chez des individus atteints de maladies chirurgicales. Th. Paris, 1869.

Cassaet. — Du pouvoir antiseptique de l'acide chlorhydrique stomacal. Soc. anat. et physiol. Bordeaux, 12 mars 1894.

V. Cervello. — Contribution à l'étude clinique du carcinome de l'estomac. Sicilia Médica, n° 5, p. 305, 1890.

Chabelier. — Cancer de l'estomac. Lyon médical, 9 février 1890, p. 210.

Chappuis. — Réflexions sur les affections cancéreuses et sur les cas où les opérations chirurgicales peuvent être utiles ou nuisibles. Strasbourg, 1834.

Chatin et Devic. — Formes pleurales du cancer de l'estomac. Prov. méd., 28 juillet 1894.

Chesnel. — Du cancer latent. Th. Paris, 1877.

Chevallet. — Angioleucite suppurée du poumon, pièce présentée par M. Raynaud. Soc. anatomiq., mars 1873, p. 252.

Chevalier. — Le cancer, maladie parasitaire. Th. Paris, 1898-1899.

Coiffier. — Paralysie du pneumogastrique, Courrier méd Paris, 1882, p. 35.

Cunéo. — Les lymphatiques de l'estomac, Th. Paris, 1900.

Cunéo et Delamare. — Histologie des lymphatiques de l'estomac. Soc. de Biologie, Séance du 12 mai 1900.

Dache et Malvez. — Nouveaux faits concernant le rôle du système nerveux dans l'infection microbienne. Ann. Inst. Pasteur, 1892.

Debove. — Société anatomique, 1873, p. 861.

— Note sur les lymphangites cancéreuses. Progrès médical, 1874.

— Société médicale des hôpitaux, 1879.

Dechambre. — Dict. des sciences médicales.

Desnos. — Pathogénie des accidents pleuro-pulmonaires dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Revue mensuelle méd. et chirurgicale, 1879.

Destot. — Cancer de l'estomac. Lyon médic. 16 février 1890, p. 244.

Durian et Gleize. — De la tuberculisation des ganglions bronchiques. Gaz. hebd., 1856, p. 631.

Duvivier. — Th. Paris, 1895.

Eiselsberg. — Des résections de l'estomac et des gastro-entérostomies à la clinique de Billroth. de mars 1885 à octobre 1889. Arch. f. Klin chir. XXXIX-4.

Fabre. — Des pneumonies nerveuses. Gaz. des hôp. 1878.

Fokker. — Action bactéricide du lait. Revue de Hayem, 1891, p. 62.

Fretel. – Fièvre dans le cancer. Th. Paris, 1898-99.

Galeazzi. — Influence du choc nerveux sur la marche des infections. Presse méd., nov. 1895.

Garcin. — De la fièvre dans le cancer de l'estomac. Th. Lyon, novembre 1892.

Giordano. — Lésions chirurgicales du pneumogastrique. Clin. chir., Milano, 1893.

Godde. — Th. Paris, 1898.

Grisolle. — Traité de la pneumonie, 1864.

Guillemot. — Gangrène du poumon. Th. Paris, 1898-99.

Guinard (H.). — Cure chirurgicale du cancer de l'estomac. Th. Paris, 11 juillet 1898.

Guyader. — Pneumonies. Etats apyrétiques. Thèse Paris, 1897-98.

Hanot. — Forme septicémique du cancer de l'estomac. Arch. gén. médic., 1892.

— Cancer et suppuration. Presse médic., 1895.

Hektoen. — Ueber Carcinom des Ductus thoracicus Virchows Archiv., 1894, bd. 135.

Hérard de Bessé. — Des formes septiques du cancer de l'estomac. Th. Paris 1896.

Homolle. — Notes sur deux cas de thrombose pulmonaire développée dans le cours des cancers viscéraux. Soc, anat. octobre 1874. Novembre 1874, p. 804.

Jaccoud. — De la gangrène pulmonaire. Gaz. des hôpitaux, 24 avril 1890.

Kierer (Mlle). — Pleurésie non hémorrhagique dans le cancer pleuro-pulmonaire. Th. Paris, 1898-1899.

Lajugie. — Toxines du poumon. Th. Paris, 1896-1897.

Latruffe. — Gangrène du poumon. Hémorrhagies. Th. Paris, 1896-1897.

Lebert. — Traité des maladies cancéreuses.

Lecœur. — Tuberculose consécutive au cancer de l'œsophage. Th. Paris, 1897-1898.

Letulle. — Troubles fonctionnels du pneumo-gastrique. Th. agrégation 1883.

— Communication. Soc. méd. des hôp. séance du 26 février 1897.

Levoyer. — Cancer latent de l'estomac. Th. Paris, 1879.

Leydecker. — Ueber einen Fall von Carcinom..,.. etc, Virchows archiv, 1893, Bd, 134.

Loiseaux. — Cancer latent de l'estomac. Th. Paris, 1875.

Manteuffel. — In Wald Fick Arch. f. Klin-chir, 1897.

Marfan. — Etiologie et diagnostic des pleurésies purulentes. Gaz des hôp. 31 août 1890.

Mathieu et Nattan Larrier. — Soc. méd. des hôp. séance du 2 décembre 1898.

Mickulicz. — Arch. f. Klin. chir. 1896, Bd. 51.

Milian et Souligoux. — Epithélioma cylindrique suppuré du pylore, ectasie cancéreuse et purulente à streptocoques du canal thoracique. Soc. anatomique, janvier 1900, p. 52.

Nauwerck. — Aethernarcose und Pneumonie, Deutsch méd. Wochenschr, 1895, n° 8.

Olivier. — Normandie médicale, 1er mai 1891.

Openchowski. — Innervation de l'estomac. Deutsch méd Woch. n° 35, p. 717, 1890.

Oppler. — Du contenu stomacal dans le cancer gastrique. Mench. méd. Woch. 31 janvier 1894, p. 570.

Pearson Irvine (J.). — Emphysème neuroparalytique On the occurrence of collapse emphysème and destructive pneumonia in association with tumours

compressing the bronch. Lancet 1878, t. I. p. 415, 486, 563.

Piedvache. — Destruction d'un pneumo-gastrique par une adénopathie cancéreuse. Bull. soc. anat., 1861.

Pierre. — Complications non cancéreuses de l'appareil pulmonaire dans le cancer de l'estomac. Th. Paris, 1890.

Proust. – De la pneumonie traumatique. Th. Paris, 1883.

Raynaud (M.). — Angioleucite suppurée du poumon. Soc. Méd. des hôp., 1873.

Rémond. — De la nature infectieuse du cancer. Gaz. des hôp., 15 août 1890.

Renzi (H. de). — Sur le cancer de l'estomac. Riforma medica, 7, 8, 9 avril 1890.

Résibois. — Quelques formes anormales du cancer de l'estomac. Th. Paris, 1898-1899.

Revue des maladies cancéreuses. — Clinique expérimentale et bibliographique, 1895-1897.

Richet. — Traité d'anatomie médico-chirurgicale. 3e édition, 1857, p. 573.

Rummo et Ferrannini. — Physio-pathologie et clinique des maladies de l'estomac. Arch. della Riforma medica I, fasc. 2, 1890.

Stones. – Cancer de l'estomac. Mort par empyème et pneumo-thorax. Philad. méd. Times, 1888, p. 440-442.

Strauss et Wurtz. — De l'action du suc gastrique sur les microbes pathogènes. Arch. de méd. expérimen. et d'anat. pathol. T. I, n° 3.

Tapret. — Les types cliniques du cancer de l'estomac. Union médic., 10 avril 1890.

Terrier et Hartmann. — Chirurgie de l'estomac, 1899. Paris.

Troisier. — Cancer de l'estomac. Lymphangite pulmonaire caséeuse. Soc. anat. 1873, juillet, p. 600.

— Recherches sur la lymphangite pulmonaire, Paris 1874.

— Cancer du canal thoracique. Soc. méd. hôp. séance du 27 février 1897.

— Presse médicale, 21 mai, 1898.

Trousseau. — Clin. méd. Hôtel Dieu, T. III, p. 95.

Tueffard. — Du role du chirurgien dans les infections, considéré au point de vue de la pathologie générale. Th. Paris, 1898-99.

Tuffier. — Bull. soc. chir., 1898 9 mars, p. 245 et suivantes.

Valmyre. — Rôle antiseptique du milieu stomacal, Th. Bordeaux, 1896.

Veillard. — Origine nerveuse et infectieuse de la pneumonie. Paris, 1887.

Vialard. — Troubles nerveux cardio-pulmonaires consécutifs aux affections stomacales. Th. Paris, 1898.

Verneuil. — De la mort prompte après certaines blessures et opérations. Gaz. hebd., 1869.

Virchow. — Tumeurs T. I, p. 49.

Wasbutzki. — Influence des secrétions de l'estomac sur les manifestations de pufréfaction dans le canal intestinal. Arch. f. expérim. Path. XXVI (1 et 2).

Jouve et Boyer, Impr. de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris